

DOES NOT CIRCULATE

TOME XII

Décembre 1955

✓ Numéro 5  
UNIVERSITY  
OF MICHIGAN

FEB 6 1956

MEDICAL  
LIBRARY

# ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

LOUIS AMIOT  
LÉON BINET  
J. BOUREAU  
DANIEL CORDIER  
MAURICE CARA

G. DELAHAYE  
N. DU BOUCHET  
ROBERT MONOD  
H. LABORIT  
JEANNE LÉVY

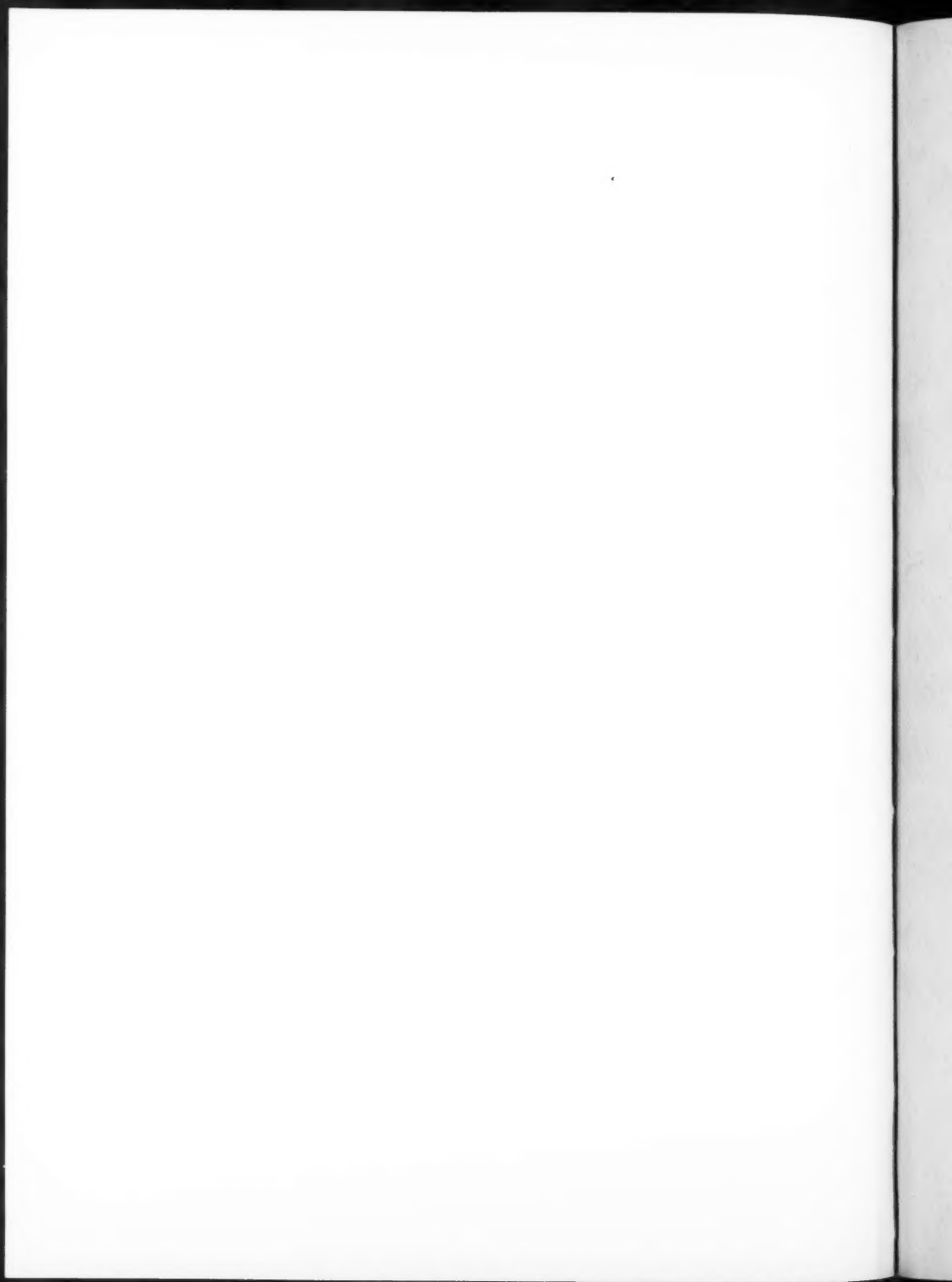
A. QUEVAUVILLER  
H. ROUVILLOIS  
M. THALHEIMER  
AUG. TOURNAY  
J. VERHAEGHE

RÉDACTEUR EN CHEF : P. HUGUENARD

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION : P. DELIGNÉ

FONDÉ EN 1935 PAR : A. GOSSET, LÉON BINET, E. DESMAREST,  
E. FORGUE, E. FOURNEAU, P. FREDET, A. HAUTANT,  
ROBERT MONOD, M. TIFFENEAU, M. THALHEIMER ET G. JACQUOT

MASSON & C<sup>IE</sup> - PARIS





# ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

RÉDACTEUR EN CHEF

PIERRE HUGUENARD

2, RUE PASTEUR, BOULOGNE/SEINE

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION

P. DELIGNÉ

ADMINISTRATION

120, B<sup>d</sup> St-GERMAIN - PARIS

Tome XII. — 1955

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C<sup>ie</sup> - 120, B<sup>d</sup> St-GERMAIN

CHÈQUES POSTAUX PARIS 599

\*\*\*

TOMES IX et X (1952-1953) : FRANCE et UNION FRANÇAISE : 4.000 Fr.

BELGIQUE et LUXEMBOURG : 650 Fr. belges

ÉTRANGERS : 13 \$ U. S. A.

(Ces prix sont également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux, au jour du règlement.)

Changement d'adresse : 50 Fr.

PARAIT 4 FOIS PAR AN



solutés  
injectables  
de

# lévulose biosedra

POUR PERFUSIONS  
PARENTÉRALES

- MEILLEUR RENDEMENT D'UTILISATION GLUCIDIQUE.
- PLUS GRANDE ACTION D'ÉPARGNE EN PROTÉINES.
- EFFET ANTI-CÉTOGÈNE PLUS ÉLEVÉ

**PRÉSENTATION :** Soluté isotonique et à 10 p. 100 stériles et apyrogènes flacons de 250 et 500 c.c.

ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE



LABORATOIRES  
*Biosedra* 28-R. FORTUNY  
PARIS XVII<sup>e</sup> \* CAR: 20-22, 20-23

# SOMMAIRE

## TRAVAUX ORIGINAUX

Etudes des échanges hydriques provoqués au cours de l'hibernation artificielle par la méthode de LABORIT, par <b>A. Rascol</b> et <b>A. Riser</b> (Toulouse)	849
Augmentation de l'espace mort respiratoire anatomique après injection d'atropine chez l'homme et le chien, par <b>J. W. Severinghaus</b> et <b>M. A. Stupfel</b> (U. S. A.)	859
Augmentation de l'espace mort respiratoire, anatomique chez le chien en hypothermie expérimentale, par <b>J. W. Severinghaus</b> et <b>M. A. Stupfel</b> (U. S. A.)	865
<b>SOCIÉTÉ D'ANESTHÉSIE</b> (Séance du 14 juin)	870
Introduction, par <b>M. Cara</b> (Paris)	872
L'épidémie de poliomyélite au Danemark, par <b>Christian Reymond</b> (Lausanne)	875
Les Accidents circulatoires au cours des formes respiratoires de la poliomyélite, par <b>B. Damoiseau, M. Goulon</b> et <b>J. J. Pocidallo</b> (Paris)	877
Surveillance des malades en respiration artificielle, par <b>B. Baudraz</b> et <b>R. O. West</b> (Lausanne)	891
Etude expérimentale des réactions histologiques du poumon dans l'hyperoxie, par <b>P. Grognot, J. Chome</b> et <b>R. Senelar</b> (Paris)	900

Les troubles de la déglutition dans la poliomyélite de l'enfant et leur traitement, par <b>S. Thieffry</b> (Paris)	914
Notre expérience de la respiration artificielle en chirurgie thoracique, par <b>C. G. Engstroem</b> et <b>V. O. Bjoerk</b> (Stockholm)	925
Le traitement de l'insuffisance respiratoire par le lit basculant, par <b>D. Leroy</b> (Rennes)	933
Impératifs actuels dans le traitement des insuffisances respiratoires aiguës en France, par <b>P. Mollaret</b> (Paris)	941

## FAITS CLINIQUES

Un arrêt respiratoire au cours d'une injection de diéthazine, par <b>M. Sartre</b> et <b>J. Du Cailar</b> (Montpellier)	946
--	-----

## CORRESPONDANCE

950

## LIVRES NOUVEAUX

955

## REVUE DES THÈSES

958

## ANALYSES

960

## SUPPLÉMENT SPÉCIAL

Technique de la Respiration artificielle, par <b>M. Cara</b> (Paris)	974
Table des Matières (tome XII)	1022
Table des Auteurs	1028

<b>BILAN ET PROJETS</b> .....	CCLIII
« IL Y A VINGT ANS... » .....	CCLVII
<b>ENSEIGNEMENT</b> .....	CCLXIII
<b>CONGRÈS</b> .....	CCLXV
<b>XX<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOLOGIE</b> .....	CCLXVII
<b>COLLÈGE INTERNATIONAL DES CHIRURGIENS</b> .....	CCLXIX

<b>XV<sup>e</sup> CONGRÈS DES PÉDIATRES.</b>	CCLXXI
<b>SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE</b> .....	CCLXXIX
<b>CONGRÈS ESPAGNOL</b> .....	CCCXXIV
<b>JOURNÉES DE RÉANIMATION DE L'HOPITAL NECKER</b> .....	CCCXXV
<b>INFORMATIONS</b> .....	CCCXXVII

*La formule nouvelle du...*

Loi du minimum d'OSBORNE et MENDEL :  
" L'utilité physiologique d'une protéine est  
limitée par la quantité de l'acide aminé  
naturel indispensable dont elle est le moins  
riche (facteur limitant)."

# PROTÉOLYSAT OBERVAL

## *injectable*

Soluté à 5 % en flacons capsulés de 500 cm<sup>3</sup>  
(remboursable par la S.S. et par les Collectivités)

*... est maintenant immédiatement disponible  
en toutes quantités.*

Chaque flacon est accompagné d'un  
nécessaire à perfusion ne devant servir  
qu'une fois.

Le Soluté injectable de PROTÉOLYSAT  
OBERVAL se caractérise par la présence,  
en proportion équilibrée et sous leur  
forme lévogyre naturelle, de tous les  
acides aminés nécessaires, ou simple-  
ment utiles à une promptre reprotidation.

**TOLÉRANCE ÉPROUVÉE** par : absence d'histamine  
absence de pyrogènes  
absence d'éléments hypo ou hypertenseurs  
absence de choc anaphylactique  
sur chien, lapin, cobaye,  
et surtout par les résultats cliniques.





*La formule nouvelle du...*

Loi du minimum d'OSBORNE et MENDEL :  
" L'utilité physiologique d'une protéine est  
limitée par la quantité de l'acide aminé  
naturel indispensable dont elle est le moins  
riche (facteur limitant)."

# PROTÉOLYSAT OBERVAL


## *injectable*

Soluté à 5 % en flacons capsulés de 500 cm<sup>3</sup>  
(remboursable par la S.S. et par les Collectivités)

*... est maintenant immédiatement disponible  
en toutes quantités.*

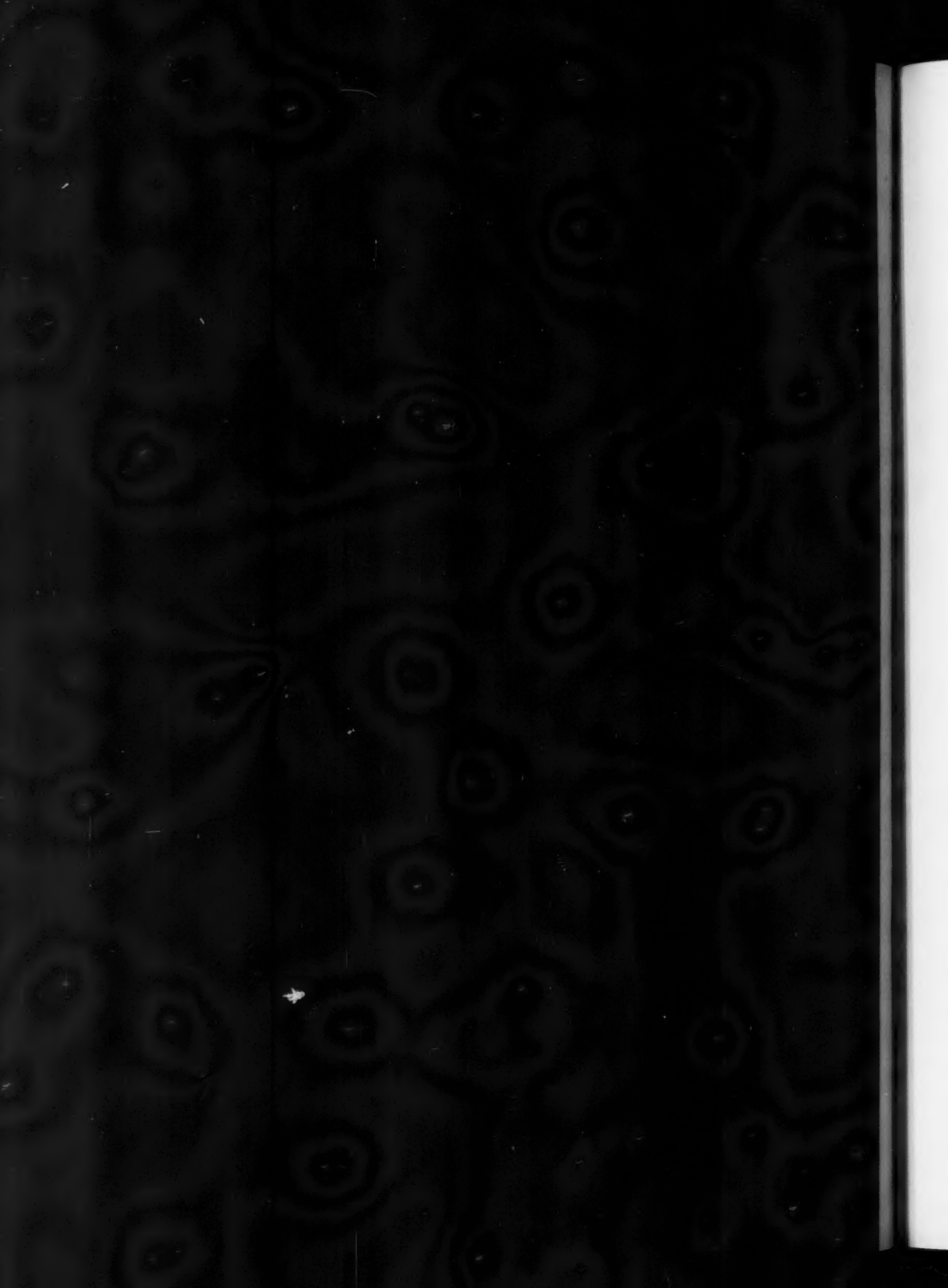
Chaque flacon est accompagné d'un  
nécessaire à perfusion ne devant servir  
qu'une fois.

Le Soluté injectable de PROTÉOLYSAT  
OBERVAL se caractérise par la présence,  
en proportion équilibrée et sous leur  
forme lévogyre naturelle, de tous les  
acides aminés nécessaires, ou simple-  
ment utiles à une promptre reproduction.

**TOLÉRANCE ÉPROUVÉE** par : absence d'histamine  
absence de pyrogènes  
absence d'éléments hypo ou hypertenseurs  
absence de choc anaphylactique  
  
sur chien, lapin, cobaye,  
et surtout par les résultats cliniques.









## TRAVAUX ORIGINAUX

### ÉTUDES DES ÉCHANGES HYDRIQUES PROVOQUÉS AU COURS DE L'HIBERNATION ARTIFICIELLE PAR LA MÉTHODE DE LABORIT (\*)

PAR

**André RASCOL et André RISER (\*\*)**

(Toulouse)

Les notions existant sur l'état du métabolisme hydro-minéral sous hibernation, sont dans l'ensemble peu nombreuses. A notre connaissance les seuls renseignements que l'on possède sont des impressions cliniques recueillies auprès de malades en état d'hibernation artificielle.

C'est ainsi que dans « La Pratique de l'Hibernothérapie », LABORIT et HUGUENARD dans le chapitre des indications générales, SOREL et M<sup>me</sup> RIEUNAU-SERRA, à propos des neuro-toxicoses du nourrisson traitées par cette méthode, DAVID enfin, expriment l'opinion que les modifications apportées dans l'équilibre hydro-minéral par l'hibernation sont peu importantes et que la surveillance de l'état électrolytique par l'établissement de l'ionogramme et la mesure du point cryoscopique du sérum, garde toute sa valeur. Ces opinions rejoignent notre propre impression recueillie auprès des malades présentant des psychoses aiguës hyperthermiques que nous traitons par l'hibernation artificielle. Cependant, l'importance des problèmes de réhydratation dans ces cas, nous incita à compléter nos connaissances dans ce domaine. Plutôt que de dresser un bilan complet qui eût demandé une exploration simultanée des fonctions rénales, surrénales, de l'état de la perméabilité cellulaire et de la perspiration si importante chez le chien,

(\*) Travail reçu le 22 juillet 1955.

(\*\*) Adresse : ANDRÉ RISER, Stagiaire de Recherche à l'I. N. H. (P<sup>r</sup> BUGNARD), 20, quai de Tounis, Toulouse, Hte-Garonne.

nous avons étudié deux points précis dont l'incidence pratique nous a paru grande : la réponse d'un organisme hiberné à l'injection de solution hypertonique et de solution hypotonique. En d'autres termes, les sérums hypertoniques et hypotoniques conservent-ils le même effet sous hibernation que chez un sujet normal ?

### **I. — Techniques utilisées.**

Tous les résultats que nous présentons concernent des animaux hibernés par la méthode de LABORIT, et n'ont de valeur à nos yeux que pour cette méthode, telle que nous la pratiquons : l'animal sous narcose par un barbiturate (Nesdonal en solution à 1 p. 100) reçoit par voie I. V. 2 cm<sup>3</sup> tous les 1/4 d'heure d'un cocktail contenant Largactil + Phénergan + Dolosal en quantités égales, 5 mg par kg de poids dilués dans 6 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique. La température est suivie de 1/4 d'heure en 1/4 d'heure pendant la chute thermique, puis toutes les heures. Dès qu'on atteint 35° soit généralement une heure après le début de la déconnexion, et dans le but d'accélérer la baisse thermique, on réfrigère modérément par mise en place de deux vessies de glace, l'une sur la région précordiale, l'autre sur la région abdominale. A 33°, l'animal est placé sous oxygénation modérée par intubation trachéale et utilisation d'un appareil en va-et-vient.

Chez tous nos animaux nous avons obtenu une hypothermie avoisinant 28° et toutes les études biologiques ont été faites entre 27 et 29°. La chute thermique s'est toujours montrée régulière sans aucun palier et fut obtenue assez rapidement en trois à quatre heures.

Nos investigations ont porté sur les protides sanguins, l'urée et le point cryoscopique du sérum, l'hématocrite, le glucose et les principaux électrolytes : Na, K, Cl, Co<sup>3</sup>H. Les espaces plasmatiques et extra-cellulaires ont été déterminés respectivement par la méthode au Bleu de Chicago et au thiocyanate de sodium. Ces méthodes ont été choisies en raison de leur commodité pratique et du fait que la recherche des variations nous intéressait davantage que les valeurs absolues ; pour suivre les variations portant sur des périodes prolongées, nous avons réinjecté Bleu et Thiocyanate après nous être assurés que cette technique restait possible ; pour l'étude des variations portant sur des périodes courtes, nous avons utilisé la méthode proposée par HAMBURGER valable pendant trois ou quatre heures.

### **II. — L'Hibernation en soi entraîne-t-elle des désordres électrolytiques nets ?**

Il était en effet important de s'assurer que l'hibernation en elle-même ne s'accompagnait pas de graves désordres dans l'équilibre hydro-minéral. Pour vérifier ce point, nous avons réalisé l'expérience suivante : sur un animal gardé en chenil depuis plusieurs jours avec alimentation et apport liquiden libre, une pre-

mière mesure de l'état humoral est effectuée sous anesthésie générale (Nesdonal I. V.). L'hibernation est alors commencée suivant la technique exposée et la température maintenue aux environs de 29° pendant plus de 24 heures... Plusieures bilans humoraux sont effectués au cours de cette période.

Un cathéter intra-cardiaque nous a seul donné satisfaction pour effectuer les prélèvements avec la précision requise pendant toute la durée de l'expérimentation. Par contre il est nécessaire d'en assurer la perméabilité par un goutte à goutte très lent de sérum glucosé très faiblement hépariné (à 2 p. 1000) au rythme moyen de deux gouttes à la minute. Cet apport de sérum glucosé peut certes fausser les résultats dans le sens d'une hypotonie plasmatique. Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser. Nous présentons les résultats expérimentaux d'un de nos deux animaux, l'un et l'autre se superposant assez étroitement.

*Chien n° 5 : 12 kg.*

9 h. 30 : Anesthésie générale (0,40 g de Nesdonal). Mise en place du cathéter intracardiaque.

10 h : Injection de 2,4 cm<sup>3</sup> d'une solution de Bleu de Chicago à 0,50 p. 100 et 2,4 cm<sup>3</sup> d'une solution normale de thiocyanate de sodium. Bilan général.

12 h : Début de l'hibernation.

18 h 30 : L'hibernation est effective ; bilan général après réinjection des mêmes quantités de Bleu et de thiocyanate.

24 h : Administration de cocktail lytique, à raison de 40 mg de piridosal, de prométhazine et de clorpromazine dans 5 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique.

12 h 30 : Bilan général après injection de Bleu de Chicago et thiocyanate de sodium.

18 h : Arrêt de l'expérience.

Sérum glucosé perfusé par le cathéter : 250 cm<sup>3</sup> en 32 heures.

On peut distinguer deux périodes au cours de cette hibernation : — l'une précoce d'une durée de 6 à 7 heures, correspondant au début de l'hibernation qui comporte peu de modifications : l'équilibre hydro-électrolytique reste inchangé ou tend vers une hémococoncentration très légère comme nous l'avons remarqué plus nettement au cours de deux hibernations ultérieures ; — l'autre tardive, où l'hibernation se prolonge. Dans nos deux cas on note une tendance à l'hypotonie plasmatique qu'objective notamment l'élévation du point cryoscopique, la chute de l'hématocrite. Il ne nous paraît pas possible de la rattacher entièrement à l'hibernation elle-même. En effet la perte électrolytique urinaire quelque minime que soit la diurèse, n'est compensée par aucun apport extérieur, et d'autre part l'hypotonie qui se manifeste peut s'expliquer par un autre facteur, la perfusion de sérum glucosé. Certes le débit en est très faible (deux gouttes/minute) ; la quantité de sérum glucosé passée au cours des premières heures est trop peu importante pour modifier sensiblement l'équilibre hydrominéral ; cela n'est plus exact après plusieurs heures, la diurèse restant minime.

A signaler que le taux du potassium oscille dans les limites des taux physiologiques et les variations observées ne se font pas toujours dans le même sens d'une expérience à l'autre.

Le taux des protides plasmatiques totaux baisse de façon sensible. Cette baisse ne peut être attribuée à une hémodilution car elle est précoce et à cette période la tendance est inverse.

TABLEAU I

T°	Horair.	Urée	$\Delta$ corrigé	Na	K	Cl.	R.A.	Prot.	Hite	V. P.	LEC
37°	10h.	0,20	0,56	148	3,35	101	25,1 (55,85)	60	51	5,43%	25,8%
	11h.30	0,30	0,56	150	3,95		20,9 (45,9)	43	51		
32°	14h.30		0,54	143	3,20		22,3 (49,2)	43	53		
30°5	16h.30	0,30	0,52	129	2,95			39	54		
27°8	21h.45	0,25	0,52	132	2,95		20,7 (46)	47	56	3,45%	22,5%
28°7	11h.10	0,30	0,50	124	3,80		20,6 (45,75)	39			
27°	18h.	0,60	0,50	115	4,75			43	56		

TABLEAU I. — Etat hydroélectrolytique d'un chien au cours d'une hibernation de 32 heures.

Les chlorures et la réserve alcaline, comme Na et K sont exprimés en milliéquivalents par litre. Entre parenthèses, valeurs correspondantes en g/l pour les chlorures et en volume de CO<sub>2</sub> p. 100 pour la R. A. Le taux d'urée, des protides et de la glycémie sont exprimés en g/l. Le point cryoscopique ( $\Delta$ ) doit être affecté du signe négatif (—).

*En conclusion*, nous voyons que l'hibernation en soi n'entraîne pas de déséquilibre hydroélectrolytique important au moins pendant les premières heures. (Les modifications constatées par la suite peuvent relever d'autres facteurs.) Ainsi les expériences d'hypertonie et d'hypotonie plasmatiques effectuées quelques heures seulement après le début de l'hibernation garderont leur entière valeur.

III. — **Hypertonie osmotique extracellulaire par injection de sérum chloruré à 20 p. 100 (6 chiens).**

Chez l'animal normal, l'injection de sérum chloruré hypertonique provoque un déplacement d'eau du secteur cellulaire vers les espaces extracellulaires. Ce déplacement est apprécié par la mesure de ces espaces au moyen du thiocyanate de sodium selon la méthode d'HAMBURGER, la cryoscopie et l'ionogramme.

Le chien étant hiberné selon la méthode précédemment décrite, les prélèvements sont effectués dès que la température atteint 29°, au moyen d'une aiguille de CURNAND placée dans l'artère fémorale. Injection du thiocyanate et du sérum hypertonique dans la saphène de la patte opposée. Voici les résultats obtenus sur un des chiens, les six protocoles étant comparables.

*Chien n° 11* : 17 kg. Anesthésie au Nesdonal (0,30 g en solution à 1 p. 100). Hypothermie par piridosal, clorpromazine, prométhazine 85 mg de chaque dilués dans 6 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique. Deux vessies de glace. Chute thermique régulière en trois heures.

Thiocyanate injecté : 3,4 cm<sup>3</sup> solution normale.

Sérum salé hypertonique injecté après la détermination des espaces extracellulaires : 30 cm<sup>3</sup> d'une solution à 20 p. 100.

TABLEAU II

T°	Horair.	$\Delta$ corrigé	Na	K	Cl.	Hémat.	Prot.	Urée
28° 2 (17 h. 45)	Avant Na Cl.	0,56	151	3,9	112	43	67	0,30
	5' après Na Cl.	0,63	171	2,75	129,5	33	46	0,30
28° 4	30' après Na Cl.	0,62	164	3,60	124	32	47	0,35
	55' après Na Cl.	0,61	165	3,60	124	38	51	0,30
29° 5 (20 h. 15)	2h.30 apr. Na Cl.	0,57	157	4	115	42	51	0,30

TABLEAU II. — Données permettant d'objectiver l'hypertonie provoquée et sa correction progressive chez un chien hiberné.

Le point cryoscopique doit être affecté du signe négatif (—). Na, K, et Cl sont exprimés en meq/l, l'hématocrite en p. 100, les protides et l'urée en g/l.

Chez les six animaux, l'injection de sérum chloruré à 20 p. 100 sous hibernation provoque une hypertonie osmotique objectivée par l'abaissement du point

cryoscopique et l'élévation du taux des électrolytes. Dans tous les cas, l'hypertonie provoquée a été corrigée par une augmentation du volume de l'espace de diffusion du thiocyanate de sodium avec baisse de l'hématocrite et des protides. Cette augmentation des liquides extracellulaires relève d'un passage d'eau du secteur cellulaire au secteur extracellulaire puisqu'il n'y a eu aucun apport hydrique extérieur pendant la durée de l'expérience et que par ailleurs, le poids des animaux est resté inchangé dans tous les cas.

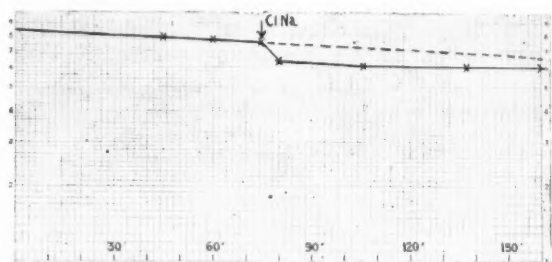


FIG. 1. — Courbe des taux plasmatiques successifs du thiocyanate de Na au cours d'une hypertonie provoquée chez un chien hiberné.

En dehors de toute perturbation hydrique, les taux plasmatiques successifs du thiocyanate de sodium, portés sur papier semi-logarithmique, sont situés sur une droite. La baisse de la concentration plasmatique par suite d'une augmentation des L. E. C. se traduit par une inclinaison de la courbe vers le bas.

Ce transfert hydrique a progressivement atténué l'hypertonie osmotique provoquée, comme en témoigne l'élévation progressive du point cryoscopique et le retour à la normale du taux des électrolytes, d'une façon tout à fait comparable aux observations faites chez l'animal non hiberné.

#### IV. — Hypotonie osmotique extracellulaire par injection d'eau distillée ou d'une quantité importante de sérum glucosé (2 chiens).

Nous avons réalisé l'hypotonie plasmatique d'une part par injection intraveineuse rapide d'eau distillée, d'autre part au moyen d'une perfusion lente d'une quantité importante de sérum glucosé, nous plaçant ainsi dans des conditions de réhydratation plus adaptées à la clinique.

On sait que l'hypotonie extracellulaire provoque un passage d'eau de la phase extracellulaire à la phase cellulaire qui paraît déterminé par la chute de pression osmotique dans les milieux extracellulaires. Nous voyons dans nos deux expériences ce phénomène se produire également chez l'animal hiberné.

a) Hypotonie provoquée rapidement :

Chien n° 22 : 23 kg. Anesthésie générale au Nesdonal (0,50 g en solution à 1 p. 100. Hibernation réalisée avec 100 mg de piridosal, de clorpromazine et de prométhazine dilués dans 6 cm<sup>3</sup> de sérum physiologique. Deux vessies de glace. Chute thermique régulière en 4 heures. A 27,5°, injection de 4,6 cm<sup>3</sup> d'une solution normale de thiocyanate de sodium. Après détermination des espaces extracellulaires, à 26°, injection intraveineuse de 300 cm<sup>3</sup> d'eau distillée en 13 minutes.

TABLEAU III

Horaires	Urée	$\Delta$ corrigé	Na	K	Cl.*	R.A.*	Hémat.	Prot.	Glyc.
Avant H 20	0,25	0,57	147	4,65	110 (3,90)	23,5 (53)	49	70	0,60
5' après H 20	0,25	0,52	135	4,65	100 (3,55)	25 (56)	45	63	0,60
30' après H 20	0,30	0,55	145	4,65	107 (3,80)	27 (59,5)	46	65	0,65
60' après H 20	0,30	0,55	145	4,65	110 (3,90)	29 (61)	47	68	0,70
120' après H 20	0,30	0,56	147	4,85	110 (3,90)		47	68	0,90

TABLEAU III. — Données permettant d'objectiver l'hypotonie provoquée et sa correction progressive chez un chien hiberné ( $t^{\circ} = 26$ ).

\*\* Mêmes remarques qu'au tableau I.

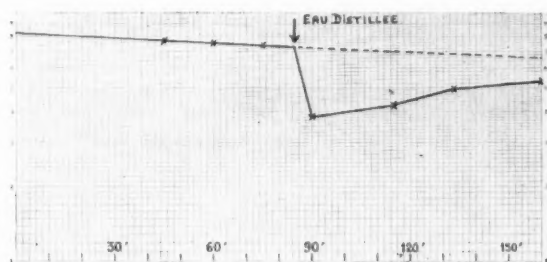


FIG. 2. — Courbe des taux plasmatiques successifs de thiocyanate de sodium au cours d'une hypotonie provoquée chez un chien hiberné.

L'apport brutal d'eau distillée i. v. augmente les L. E. C. d'où infléchissement de la courbe. La correction de ce déséquilibre est réalisée en partie par le passage d'eau dans le secteur cellulaire.

La réduction de l'hypotonie plasmatique et du volume des liquides extracellulaires est manifeste. L'animal ayant peu uriné, on peut en conclure que l'eau extracellulaire a progressivement gagné le secteur cellulaire. Ceci est analogue à ce que l'on observe chez l'animal normal, à cette différence près cependant que le retour à la normale semble se produire plus lentement : il n'est pas achevé après 120 minutes.

b) Hypotonie provoquée lentement :

Chien n° 24 : 11 kg. Anesthésie générale par 0,30 g de Nesdonal. Mise en place d'un cathéter intracardiaque. Injection de 2,2 cm<sup>3</sup> d'une solution de Bleu de Chicago à 0,50 p. 100 et 2,2 cm<sup>3</sup> d'une solution normale de thiocyanate de sodium. Bilan général.

12 h : Début de l'hibernation réalisée par perfusion i.v. de 150 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé contenant 50 mg de piridosal, de clorpromazine et de prométhazine.

21 h 45 : Réinjection de Bleu de Chicago et de thiocyanate de sodium, Bilan général.

18 h : Arrêt de l'expérience.

Sérum glucosé perfusé 1 150 cm<sup>3</sup> (dont 1 000 cm<sup>3</sup> par le cathéter intracardiaque) en 36 heures.

TABLEAU IV

		Urée	$\Delta$ corrige	Na	K	Cl *	RA*	Protid.	Hôte	V.P.	LEC.	Glycém.
39°7	10 h.	0,15	0,56	146	3,90	105,5 (3,75)	26,1 (58,15)	53	39	6,25 %	31 %	1 gr.
36°3	14 h.30	0,20	0,56	143	4,50	105,5 (3,75)	25,5 (56,75)	51	44			0,80
34°5	16 h.30	0,30	0,57	160	4,50	97,5 (3,45)	29,4 (65,07)	47	45			
30°5	18 h.30	0,30	0,56	145	5,05	101 (3,60)	26 (57,08)	47	44	5,85 %	27,4 %	0,90
28°3	23 h.	0,35	0,55	146	3,70	105,5 (3,75)	25,8 (57,3)	43	44			1
30°	8 h.	0,30	0,55	146	3,05	101 (3,60)	21,9 (48,57)	41	37			1,10
31°	12 h.30	0,45	0,53	132	3,25	91 (3,25)		39	35	6 %	31 %	1,90
31°8	18 h.	0,45	0,52	128	3,80	90 (3,20)		39	35			

TABLEAU IV. — Etat hydroélectrolytique d'un chien hiberné pendant 36 heures chez lequel est créée lentement une hypotonie plasmatique. Voir les remarques concernant les unités au bas du tableau I.



La diurèse étant basse (200 cm<sup>3</sup> au total), l'apport hydrique reste important même si l'on fait la part de la perte par perspiration. Or le volume des L. E. C. reste inchangé, plutôt légèrement diminué. Il est logique de penser que c'est le secteur cellulaire qui a bénéficié de l'apport hydrique, mais n'ayant pas effectué de mesure de l'eau totale, nous n'en pouvons fournir la preuve formelle, les arguments pondéraux perdant de leur valeur dans les expériences prolongées.

A la suite de cette série d'expériences, nous pensons qu'on peut conclure qu'au cours d'une hibernation par la méthode que nous avons indiquée il n'y a pas de perturbations importantes du métabolisme hydrominéral, et que le sérum salé hypertonique et les solutions hypotoniques conservent chez l'animal ainsi hiberné les mêmes effets que chez l'animal normal. Les principes généraux de la réhydratation restent donc applicables sous une telle hibernation.

### Résumé.

Utilisant la méthode d'hibernation préconisée par LABORIT (piridosal, clorpromazine, prométhazine), les auteurs montrent que les solutions hypertoniques et hypotoniques administrées à un organisme hiberné conservent leurs propriétés de modifier la répartition hydrique et l'équilibre hydrominéral dans les espaces cellulaires et extracellulaires ainsi qu'on l'observe chez un organisme normal.

### Summary.

Using the hibernation method advocated by LABORIT (piridosal, clorpromazine, promethazine), the authors show that the hypertonic solutions and hypotonics administered to a hibernated organism retain their properties to modify the hydric distribution and hydromineral balance in cellular and extracellular spaces, as is observed in a normal organism.

### Zusammenfassung.

Unter Verwendung der durch LABORIT (Piridosal, Clorpromazin, Promethazin) beschriebenen Methode der Einschläferung, zeigen die Autoren, dass die einem eingeschlaferten Organismus verabreichten hypertonischen und hypotonischen Lösungen ihre Eigenschaften beibehalten, die hydrische Verteilung und das hydrominerale Gleichgewicht in den Innen- und Aussenzellenräumen zu verändern, wie man es bei dem normalen Organismus beobachtet.

### Riassunto.

Utilizzando il metodo d'ibernazione preconizzato da LABORIT (piridosal, clorpromazine, prométhazine), gli autori mostrano che le soluzioni ipertoniche e ipotoniche amministrate ad un organismo ibernato conservano le loro proprietà di modificare la ripartizione idrica e l'equilibrio idromineral negli spazi cellulari e estracellulari così come si osservano presso un organismo normale.

**Resumen.**

Utilizando el método de hibernación preconizado por LABORIT (piridosal, clorpromazine-prométhazine), los autores demuestran que las soluciones hipertónicas e hipotónicas administradas a un organismo hibernado conservan sus propiedades de modificar la repartición hídrica y el equilibrio hidromineral en los espacios celulares y extracelulares como se observa en un organismo normal.

*Travail de la Clinique Neurologique (P<sup>r</sup> RISER) et de la Clinique Chirurgicale et du Cancer (P<sup>r</sup> DUCUING), Toulouse.*

**BIBLIOGRAPHIE**

HAMBURGER (Jean). — *Métabolisme de l'eau*, 1952.

# AUGMENTATION DE L'ESPACE MORT RESPIRATOIRE ANATOMIQUE APRÈS INJECTION D'ATROPINE CHEZ L'HOMME ET LE CHIEN (\*)

PAR

**J. W. SEVERINGHAUS et M. A. STUPFEL (\*\*)**

(U. S. A.)

W. S. FOWLER (1), définit l'espace mort respiratoire anatomique comme : « le volume des conduits aériens jusqu'au point où survient une grande et soudaine augmentation de la section horizontale, s'accompagnant d'un changement subit et important de la composition des gaz respiratoires. » Autrement dit, il comprend la portion de l'arbre respiratoire qui ne participe pas à l'hématose. HIGGINS et MEANS (2), utilisant les techniques de prélèvement de HALDANE, ont trouvé, chez l'homme, une légère augmentation de l'espace mort calculé à l'aide du  $\text{CO}_2$  alvéolaire, du  $\text{CO}_2$  inspiré et du  $\text{CO}_2$  expiré, de 10 à 19  $\text{cm}^3$ , après injection de 1 mg d'atropine sous-cutanée. BREBION et MAGNE (3), employant une technique de dilution à l'hydrogène, trouvent une augmentation beaucoup plus importante de l'espace mort respiratoire chez le chien puisqu'il peut doubler pour le même volume d'air courant après injection de 0,1 mg par kg d'atropine. Nous avons repris ces études, en utilisant la méthode de FOWLER (1), comme elle a été codifiée par l'un de nous (4), pour mesurer l'espace mort anatomique.

## Technique.

Elle consiste à enregistrer de façon continue le flux de l'air expiratoire et la concentration en azote après une inspiration d'oxygène. Un analyseur d'azote de LILY et HERVEY (5), enregistre continuellement le contenu en azote des gaz expiratoires avec une précision de  $\pm 2$  p. 100. Le temps de réponse maximum pour un changement de la concentration du gaz est de 0,03 à 0,05 seconde. Un débitmètre à gaz de LILY enregistre le flux de l'air expiré. Les deux tracés sont inscrits simultanément sur papier millimétrique (enregistreur BRUSH).

(\*) Travail reçu le 8 juillet 1955.

(\*\*) Adresse : M. A. STUPFEL, 5520 Glenwood Road, Bethesda 14, Maryland, U. S. A.

Chez l'homme assis, l'espace mort respiratoire est mesuré, soit avec un tuyau enfoncé dans une narine (espace nuisible 10 cm<sup>3</sup>), l'autre narine étant bouchée, soit à l'aide d'un embout buccal (espace nuisible 10 cm<sup>3</sup>), soit chez des porteurs permanents de trachéotomie (espace nuisible 8 cm<sup>3</sup>).

Les chiens bâtards, d'un poids moyen de 10 kg, sont anesthésiés au chloralose intra-veineux (100 mg par kg). On pratique ensuite une trachéotomie, l'espace nuisible du tube trachéal étant de 10 cm<sup>3</sup>. Le relâchement musculaire total est obtenu avec une perfusion *i-v* de Succinyl-Choline à 0,05 p. 100 dans du sérum physiologique. La ventilation pulmonaire est assurée artificiellement par une pompe à capacité et à fréquence réglables. Cet appareil est spécialement construit de façon à assurer un débit constant pendant l'inspiration, un changement rapide de l'inspiration à l'expiration (à l'aide d'une valve électrique) et une expiration à pression atmosphérique. La durée de l'inspiration représente un quart du cycle total. Cette respiration produit une courbe de flux expiratoire de forme triangulaire ce qui amène une erreur constante durant l'expérimentation, car on ne change pas le type de la respiration tout le temps que l'on utilise la pompe chez le chien. En construisant la courbe de la concentration en azote en fonction du volume expiré, on trouve que les valeurs obtenues pour l'espace mort avec cette respiration artificielle sont trop élevées de 5 p. 100.

Les résultats rapportés ici n'ont pas subi cette correction puisqu'aucune comparaison n'est faite entre la respiration artificielle et la respiration spontanée. L'air atmosphérique employé pour la respiration artificielle peut être subitement remplacé par 99,5 p. 100 d'oxygène entre deux respirations successives.

Tous les volumes rapportés sont corrigés pour la température corporelle, la pression barométrique et saturés de vapeur d'eau (B. T. P. S.).

La capacité résiduelle fonctionnelle est obtenue d'après les courbes précédentes suivant FOWLER, CORNISH et KETY (6).

### Résultats.

I. Chez l'homme respirant spontanément, l'espace mort est augmenté d'environ 43 cm<sup>3</sup>, 40 minutes après une injection sous-cutanée de 0,5 mg de sulfate d'atropine et de 47 cm<sup>3</sup> environ, 11 à 16 minutes après une injection intra-veineuse de 0,5 à 1 mg de ce même sel d'atropine. Si l'on étudie l'évolution de l'augmentation dans le temps, l'on s'aperçoit que 16 minutes après l'injection *i-v*, le maximum de l'accroissement n'est pas encore atteint, alors que la tachycardie apparaît dans les trois premières minutes.

Homme Age Poids	Dose d'Atropine mg	Temps après l'injection	Pouls	Nombre de mesures	Capacité résiduelle fonction.	Air courant	Espace mort cm <sup>3</sup>
37 ans 73 kg	0,5 s-c.	0 mn 40 mn	76 72	11 7	5 500 cm <sup>3</sup> 3 700 cm <sup>3</sup>	662 cm <sup>3</sup> 540 cm <sup>3</sup>	138 180 (+ 42)
22 ans 59 kg	0,5 s-c.	0 mn 40 mn	108 100	9 6	3 100 cm <sup>3</sup> 3 900 cm <sup>3</sup>	606 cm <sup>3</sup> 495 cm <sup>3</sup>	156 177 (+ 21)
30 ans 89 kg	0,5 s-c.	0 mn 38 mn	76 88	10 9	3 200 cm <sup>3</sup> 3 180 cm <sup>3</sup>	569 cm <sup>3</sup> 559 cm <sup>3</sup>	141 200 (+ 59)
32 ans 82 kg	1,0 i-v.	0 mn 11 mn	85 140	5 8		660 cm <sup>3</sup> 730 cm <sup>3</sup>	147 194 (+ 47)
39 ans 45 kg	0,5 i-v.	0 mn 16 mn		4 6		400 cm <sup>3</sup> 460 cm <sup>3</sup>	71 108 (+ 37)
60 ans 74 kg	0,5 i-v.	0 mn 16 mn	76 104	10 5		420 cm <sup>3</sup> 505 cm <sup>3</sup>	97 153 (+ 56)
32 ans 82 kg	0,5 i-v.	0 mn 10 mn 140 mn	80 84 80	8 4 4		710 cm <sup>3</sup> 735 cm <sup>3</sup> 743 cm <sup>3</sup>	140 184 (+ 44) 183 (+ 43)
Variations					- 13 p. 100	+ 11 p. 100	+ 45 cm <sup>3</sup> ± 1100 (+ 38 p. 100)

II. Chez le chien respirant spontanément, une injection *i-v* d'atropine de 0,4 et de 2,0 mg augmente l'espace mort d'une moyenne de 57 p. 100 sans qu'il y ait apparemment de proportionnalité avec la dose.

Chien Poids	Dose d'Atropine mg	Temps après l'injection	Pouls	Nombre de mesures	Capacité résiduelle fonction.	Air courant	Espace mort cm <sup>3</sup>
9,7 kg	0,4 i-v.	0 mn 17 mn		6 15		143 cm <sup>3</sup> 116 cm <sup>3</sup>	29 50 (+ 21)
9,8 kg	0,4 i-v.	0 mn 14 mn		12 12		117 cm <sup>3</sup> 155 cm <sup>3</sup>	39 66 (+ 27)
9,0 kg	2,0 i-v.	0 mn 12 mn	134 200	5 4	180 cm <sup>3</sup> 184 cm <sup>3</sup>	239 cm <sup>3</sup> 146 cm <sup>3</sup>	42 55 (+ 13)
Variations					- 0,2 p. 100	- 9 p. 100	+ 57 p. 100

III. Chez le chien en respiration artificielle, une injection *i-v* d'atropine de 0,2 et 20,0 mg augmente l'espace mort de 44 et 28 cm<sup>3</sup>.

Chien Poids	Dose d'Atropine mg	Temps après l'injection	Pouls	Nombre de mesures	Capacité résiduelle fonct.	Air courant	Espace mort cm <sup>3</sup>
9,7 kg	0,2 i-v.	0 mn 18 mn		5 2	291 cm <sup>3</sup> 222 cm <sup>3</sup>	147 cm <sup>3</sup> 147 cm <sup>3</sup>	57 101 (+ 44)
12,0 kg	20,0 i-v.	0 mn 5 mn	150 260	4 3	377 cm <sup>3</sup> 305 cm <sup>3</sup>	159 cm <sup>3</sup> 159 cm <sup>3</sup>	23 51 (+ 28)
Variations					- 25 p. 100	0 p. 100	+ 99 p. 100

IV. D'autre part, une vagotomie bilatérale pratiquée chez deux chiens en respiration artificielle nous a donné une augmentation moyenne de 76 p. 100 de l'espace mort anatomique.

	Chien Poids	Pouls	Nombre de mesures	Capacité résiduelle fonctionnelle cm <sup>3</sup>	Air courant cm <sup>3</sup>	Espace mort cm <sup>3</sup>
Avant vagotomie	10 kg	80	3	275	181	53
Après »		112	2	308	181	93 (+ 40)
Avant vagotomie	11 kg	155	2	294	145	45
Après »		220	2	227	145	80 (+ 35)
Variations				- 6,3 p. 100	0 p. 100	+ 76 p. 100

Chez le chien en respiration artificielle, la capacité statique pulmonaire obtenue en divisant le volume de l'air courant par la pression intra-trachéale maximum et exprimée en cm<sup>3</sup> par cm d'eau, n'est pas pratiquement affectée par le sulfate d'atropine.

Les variations de la capacité résiduelle fonctionnelle obtenues sont peu significatives et ne sauraient influencer sur l'espace mort anatomique mesuré.

### Conclusion.

Cette technique de mesure de l'espace mort anatomique respiratoire nous a montré qu'il augmente de 45 cm<sup>3</sup> après injection de sulfate d'atropine intraveineuse ou sous-cutanée chez l'homme dans des conditions normales et de 50 p. 100 chez le chien après injection intraveineuse, cet animal respirant spontanément ou sous respiration contrôlée. Il ne semble pas d'autre part qu'il y ait de proportionnalité avec la dose. Le fait que la vagotomie bilatérale augmente égale-

ment l'espace mort serait en faveur de l'existence d'un tonus vagal prédominant normalement au niveau de la trachée et de l'arbre bronchique qui serait considérablement réduit ou supprimé par l'atropine ou la section des nerfs pneumogastriques.

### **Conclusion.**

This technique of measuring respiratory anatomical dead space has shown that it increases by 45 cm<sup>3</sup> in man after intravenous or subcutaneous injection of Atropine sulphate, under normal conditions, and by 50 p. 100 in the case of a dog, after intravenous injection, the animal breathing spontaneously or under controlled breathing. It does not seem, on the other hand, that there is any proportionality with the dose. The fact that bilateral vagotomy also increases the dead space would be in favour of the existence of a vagal tonus, normally predominating at the level of the trachea and bronchial tree, which would be considerably reduced or done away by Atropine or the section of pneumogastric nerves.

### **Schlussfolgerung.**

Diese Technik der Messung der toten anatomischen Spanne der Atmung hat uns gezeigt, dass sie nach der intravenösen Einspritzung von Atropinsulfat oder nach der subkutanen Einspritzung um 45 cm<sup>3</sup>. beim Menschen unter normalen Bedingungen steigt und beim Hund um 50 p. 100 nach der intravenösen Einspritzung, wobei dieses Tier spontan atmet oder unter kontrollierter Atmung. Andererseits scheint es kein Verhältnis zu der Dosis zu geben. Die Tatsache, dass die bilaterale Vagotomie ebenfalls die tote Spanne erhöht, wäre zu Gunsten des Bestehens eines Vagaltonus, der normalerweise das Niveau der Luftröhre und des Bronchienastes überragt, der durch das Atropin oder die Sektion der pneumogastischen Nerven beachtlich vermindert wäre.

### **Conclusioni.**

Questa tecnica di misura dello spazio morto anatomico respiratorio ci ha mostrato ch'esso aumento di 45 cc dopo l'iniezione di solfato d'Atropine intravenosa o sottocutanea presso l'uomo in condizioni normali e di 50 p. 100 presso il cane dopo l'iniezione intravenosa, quest'animale respirando spontaneamente o sotto respirazione controllata. D'altra parte non sembra che vi sia proporzionalità con la dose. Il fatto che la vagotomia bilaterale aumenta egualmente lo spazio morto sarebbe in favore dell'esistenza di un tonus vagale predominante normalmente all'altezza della trachea e dell'albero bronchico che sarebbe considerevolmente ridotto o sopraffatto dall'Atropine o la recisione dei nervi pneumogastri.

### **Conclusion.**

Esta técnica de medida del espacio muerto anatómico respiratorio nos ha demostrado que aumenta de 45 cc después de la inyección de sulfato de Atropina intravenosa o subcutánea en el hombre en condiciones normales y de 50 p. 100 en el perro después de la inyección intravenosa, este animal respirando espontáneamente o bajo respiración controlada. Por otra parte, no parece existir proporcionalidad con la dosis. El hecho que la vagotomía bilateral aumente igualmente

en el espacio muerto abundaría en favor de la existencia de un tonus vagal predominando normalmente a nivel de la tráquea y del árbol bronquial que se reduciría considerablemente o se suprimiría con la Atropina o la sección de los nervios neumogástricos.

*Laboratory of Chemical Pharmacology, National Heart Institute, National Institute of Health, Public Health Service, U. S. Department of Health, Education, and Welfare, Bethesda, Maryland.*

#### BIBLIOGRAPHIE

1. FOWLER (W. S.). — *Am. Journ. Physiol.*, 1948, t. **154**, p. 405.
2. HIGGINS (H. L.) et MEANS (J. H.). — *Journ. Pharmacol. exper. Therap.*, 1915, t. **7**, p. 1.
3. BREBION (G.) et MAGNE (H.). — *Ann. de physiol.*, 1938, t. **14**, p. 704.
4. BARTELS (J.), SEVERINGHAUS (J. W.), FORSTER (R. E.), BRISCOE (W. A.) et BATES (D. V.). — *Journ. Clin. Investigation*, 1954, t. **33**, p. 41.
5. LILLY (J. C.) et HERVEY (J. P.). — *Science in World War II*. Boston, 1948, Little Brown, édit.
6. FOWLER (W. S.), CORNISH (E. R.) et KETY (S. S.). — *Journ. Clin. Investigation*, 1952, t. **31**, p. 40.



## AUGMENTATION DE L'ESPACE MORT RESPIRATOIRE ANATOMIQUE CHEZ LE CHIEN EN HYPOTHERMIE EXPÉRIMENTALE (\*)

PAR

**J. W. SEVERINGHAUS et M. A. STUPFEL (\*\*)**

(U. S. A.)

Dans un précédent article (1), nous avons exposé notre méthode de mesure de l'espace mort respiratoire anatomique (conduits aériens). Nous procédons selon la technique de FOWLER (2) qui consiste à enregistrer de façon continue le flux de l'air expiré avec un débitmètre de LILLY et la concentration en azote avec un analyseur d'azote de LILLY et HERVEY, après une inspiration de 99,5 p. 100 d'oxygène. La capacité résiduelle fonctionnelle est obtenue d'après les données précédemment obtenues suivant la méthode de FOWLER, CORNISH et KETY (3).

A notre connaissance, aucune détermination de l'espace mort respiratoire n'a encore été faite à l'heure actuelle sur l'animal en hypothermie expérimentale.

### Technique.

Nous avons employé onze chiens bâtards d'un poids moyen de 9,6 kg. Cinq ont été anesthésiés au Nembutal (30 mg par kg *i-v*) et six au Chloralose (100 mg par kg *i-v*). La trachéotomie et la mise en place d'un tube trachéal est systématiquement pratiquée et l'on obtient un relâchement musculaire total avec une perfusion *i-v*. continue de succinyl-choline à 0,05 p. 100. La respiration artificielle est instituée avec une pompe donnant une amplitude respiratoire et une fréquence-minute variables et réglables. Cet appareil construit de façon à assurer un débit constant pendant l'inspiration, donne un changement rapide de l'inspiration à l'expiration (à l'aide d'une valve électrique), une expiration à pression atmosphérique et permet d'obtenir par prélèvement automatique un échantillon des gaz expirés à la fin de l'expiration. On peut également prélever à volonté les gaz durant

(\*) Travail reçu le 8 juillet 1955.

(\*\*) Adresse : M. A. STUPFEL, 5520 Glenwood Road, Bethesda 14, Maryland, U. S. A.

les différentes périodes de la phase expiratoire. Le mélange de l'air expiré total est collecté lorsque l'on désire mesurer l'espace mort physiologique respiratoire. L'air atmosphérique est employé pour la respiration artificielle. Comme la durée de l'inspiration correspond à un quart du cycle respiratoire total, nous avons discuté dans notre précédent article (1) de l'erreur systématique de 5 p. 100 en trop introduite dans les valeurs de l'espace mort anatomique. Ici également, nous rapportons nos chiffres sans correction.

Au départ, nous nous sommes assurés que notre ventilation était adéquate par la mesure du pH artériel (pH-mètre de CAMBRIDGE), la lecture continue de la  $p\text{CO}_2$  alvéolaire (mesurée avec un analyseur à  $\text{CO}_2$  de LISTON-BECKER), la détermination du  $\text{CO}_2$  plasmatique par l'appareil de VAN SLYKE. Ces données, par le calcul du  $p\text{CO}_2$  artériel et sa comparaison avec le  $p\text{CO}_2$  alvéolaire, nous permettent d'ajuster notre ventilation artificielle, de façon à obtenir, au départ, avant le refroidissement, un  $p\text{CO}_2$  normal de 40 mm Hg.

L'hypothermie est obtenue en environnant le chien de glace, la vitesse de la chute pouvant être accélérée par la tonte ou le mouillage du pelage avec de l'eau de savon. Un thermomètre poly-enregistreur de HONEYWELL muni de six couples thermo-électriques donne continuellement les différentes températures corporelles de l'animal. Nous avons ainsi contrôlé la température centrale par une sonde intra-carotidienne, œsophagienne et rectale. Il est à noter qu'en hypothermie, vers 25 à 30°C, on peut avoir une discordance importante de 1° à 3°C entre la température intra-artérielle et la température rectale du chien, la température œsophagienne suivant plus fidèlement la température intra-artérielle. La tension artérielle, l'E. C. G. sont suivis simultanément. Nous avons abaissé la température des chiens en moyenne jusqu'à 25°4 (entre 29°8 et 20°5) sans obtenir jamais de fibrillation ventriculaire ou d'arrêt cardiaque spontanés. Sur 30 chiens refroidis par cette méthode, nous n'avons au total observé que deux cas de fibrillation ventriculaire spontanée, dans nos premières expériences l'une à 27°3 et l'autre à 22°7 et nous n'avons pu en déterminer l'origine.

### Résultats.

Ils sont consignés dans le tableau I.

Les volumes gazeux étant ramenés à la température corporelle, à la pression barométrique et saturés de vapeur d'eau (B. T. P. S.), expliquent la diminution apparente du volume de l'air courant avec la chute thermique.

Les variations de la capacité résiduelle fonctionnelle sont trop peu significatives pour affecter l'espace mort respiratoire. Il en est de même pour la capacité statique pulmonaire. Nous n'apportons pas assez de résultats pour confirmer le fait que l'espace mort respiratoire anatomique chez le chien à 25°C est davan-

tage augmenté chez les animaux anesthésiés au Nembutal que chez les Chloralosés. De toute façon, l'espace mort respiratoire est fortement augmenté par le refroidissement dans ces deux groupes.

TABLEAU I

Poids	Température	Capacité statique pulmonaire	Capacité résiduelle fonctionnelle	Air courant	Espace mort	Augmentation en % de l'espace mort
<i>I. Anesthésie au Nembutal (30 mg par kg i-v).</i>						
13 kg	37°2 26°0	10,6 cm <sup>3</sup> /cm d'eau 10,1 "		141 cm <sup>3</sup> 145 "	37 cm <sup>3</sup> 72 "	94
12 "	33°0 26°4	14,1 " 13,1 "	277 cm <sup>3</sup> 312 "	133 " 134 "	50 " 88 "	76
11,6 "	34°7 22°2	18,2 " 18,9 "	543 " 478 "	282 " 270 "	59 " 130 "	120
10,4 "	37°0 29°8	11,8 "	587 "	151 " 145 "	52 " 80 "	54
9	38°0 24°2		438 "	153 " 140 "	38 " 77 "	102
Variation moyenne	— 10°4 C	— 2 p. 100	— 8 p. 100			+ 89 p. 100
<i>II. Anesthésie au Chloralose (100 mg par kg i-v).</i>						
12 "	38°3 24°8	14,7 " 13,3 "	311 " 349 "	243 " 223 "	44 " 83 "	89
9,7 "	37°8 23°8	13,5 " 12,4 "	373 " 433 "	155 " 143 "	33 " 69 "	109
10 "	37°8 23°8	16,3 " 12,6 "	386 " 368 "	186 " 174 "	43 " 69 "	60
8 "	37°7 24°4	13,7 " 10,4 "	316 " 313 "	190 " 172 "	55 " 82 "	49
10 "	38°3 23°8	16,3 " 13,7 "	407 " 354 "	203 " 176 "	60 " 85 "	42
10 "	36°2 20°5	16,6 " 15,6 "	379 " 400 "	256 " 234 "	55 " 81 "	47
Variation moyenne	— 14°2 C	— 14,5 p. 100	+ 7 p. 100			+ 66 p. 100

Par ailleurs durant la chute thermique, le  $p\text{CO}_2$  artériel diminue progressivement. Etant en moyenne de 39,9 mmHg pour une température de  $37^\circ$ , il tombe en moyenne à 23,1 mmHg pour  $25^\circ\text{C}$ . Ceci démontre l'existence d'une hyperventilation relative bien que le volume de l'air courant et le volume-minute n'aient pas été changés tout le temps de l'expérience, hyperventilation explicable par le fait que la consommation d'oxygène est diminuée par l'hypothermie. De plus, le pH à  $25^\circ\text{C}$  montre une diminution de 0,1 unité pH par rapport au pH de départ à  $37^\circ\text{C}$  ce qui pourrait indiquer l'existence d'une certaine acidose métabolique à froid.

Nous avons également calculé l'espace mort respiratoire physiologique selon la formule de BOHR (4). Nous avons trouvé qu'il augmentait en moyenne de 25 p. 100 en hypothermie alors que notre espace mort anatomique augmentait de 66 à 89 p. 100. De plus alors que l'espace mort physiologique est supérieur à l'espace mort anatomique chez l'animal à  $37^\circ$ , ces deux espaces deviennent égaux chez l'animal à  $25^\circ\text{C}$ .

Nous avons précédemment rapporté (1) une augmentation de 49 p. 100 de l'espace mort anatomique chez le chien en respiration artificielle dans les mêmes conditions expérimentales après injection de sulfate d'atropine. Ceci nous a amené à penser que l'augmentation de l'espace mort anatomique en hypothermie est due à une diminution du tonus vagal sous l'effet du refroidissement. En faveur de cette hypothèse, nous n'avons pas obtenu chez le chien de variations significatives de cet espace mort, à  $25^\circ\text{C}$ , après section du Vague et excitation du segment distal.

### Résumé.

Nous rapportons une augmentation de l'espace mort anatomique respiratoire chez le chien curarisé en respiration artificielle et refroidi jusqu'à  $25^\circ\text{C}$  à l'aide de glace. Cet accroissement est de 89 p. 100 chez le chien anesthésié au chloralose et de 66 p. 100 chez le chien anesthésié au nembutal. Une étude précédente nous amène à penser que cette importante augmentation est due à une certaine inhibition du tonus vagal sous l'effet de l'hypothermie.

### Summary.

We report an increase of respiratory anatomical dead space in a curarised dog under artificial respiration and cooled down to the temperature of  $25^\circ\text{C}$  by means of ice. This increase is 89 p. 100 in a dog anaesthetised with chloralosis and 66 p. 100 in a dog anaesthetised with nembutal. A previous study leads us to believe that this important increase is due to a certain inhibition of vagal tonus under the effect of hypothermia.

### **Zusammenfassung.**

Wir berichten über eine Erhöhung der toten anatomischen Atmungsspanne bei dem kura-  
risierten Hund mit künstlicher Atmung und mit Hilfe von Eis auf 25 Grad C abgekühlt. Diese  
Steigerung beträgt 89 p. 100 bei dem mit Chloralose betäubten Hund und 66 p. 100 bei dem mit  
Nembutal betäubten Hund. Eine vorübergehende Untersuchung lässt uns glauben, dass diese  
erhebliche Steigerung durch eine gewisse Inhibition des Vagaltonus unter der Wirkung der  
Hypothermie verursacht wird.

### **Riassunto.**

Notiamo un aumento dello spazio morto anatomico respiratorio presso il cane curarizzato  
in respirazione artificiale e raffreddato fino a 25°C per mezzo di ghiaccio. Questo aumento è  
del 89 p. 100 presso il cane anestetizzato al cloralosi e del 66 p. 100 presso il cane anestetizzato al  
nembutal. Un precedente studio ci porta a pensare che questo importante aumento è dovuto  
ad una certa inibizione del tonus vagale sotto l'effetto dell'ipotermia.

### **Resumen.**

Constatamos un aumento del espacio muerto anatómico en el perro tratado por respiración  
artificial y enfriado hasta 25°C con la ayuda de hielo. Este aumento es de 89 p. 100 en el perro  
anestesiado con cloralose y de 66 p. 100 en el perro anestesiado con nembutal. Un estudio pre-  
cedente nos induce a pensar que este importante aumento es debido a una cierta inhibición del  
tonus vagal bajo el efecto de la hipotermia.

*Laboratory of Chemical Pharmacology, National Heart Institute, National Institutes of Health,  
Public Health Service, U. S. Department of Health, Education, and Welfare, Bethesda,  
Maryland.*

### **BIBLIOGRAPHIE**

1. SEVERINGHAUS (J. W.) et STUFFEL (M. A.).
2. FOWLER (W. S.). — *Am. Journ. Physiol.*, 1948, t. **154**, p. 405.
3. FOWLER (W. S.), CORNISH (R.) et KETY (S. S.). — *Journ. Clin. Investigation*, 1952, t. **31**, p. 40.
4. BOHR (C.). — *Skandinav. Arch. f. Physiol.*, 1891, t. **2**, p. 236.

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

SÉANCE DU 14 JUIN 1955

## THÈME

### TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE, PLUS PARTICULIÈREMENT AU COURS DE LA POLIOMYÉLITE

#### **M. le Président.**

Messieurs, la séance est ouverte. Vous savez que, fidèles à la résolution adoptée en assemblée générale, nous avons inscrit à notre ordre du jour l'un des sujets qui devaient être traités pendant l'année 1955 : *Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë, plus particulièrement au cours de la poliomyélite.*

Je suis heureux de vous annoncer la présence d'un grand nombre de spécialistes éminents, de médecins étrangers venus honorer de leur présence notre Société et qui ont bien voulu comprendre tout l'intérêt qu'il y avait pour nous à discuter avec eux. Je salue en particulier M. le Professeur MOLLARET qui a bien voulu nous apporter son immense expérience, M. BAUDRAZ, de Lausanne qui nous traitera d'ailleurs un sujet fort intéressant. M. ENGSTROEM, de Stockholm, retenu par une sciatique, s'excuse de ne pouvoir venir ; son rapport sera lu par M. BAUDRAZ.

Les pouvoirs publics ont témoigné également de l'intérêt tout particulier qu'ils attachent aux questions que nous discutons en déléguant un certain nombre de leurs plus éminents représentants.

M. CARA s'excuse également de ne pouvoir venir en personne ; M. BOUREAU vous lira son rapport qui sert d'introduction à notre ordre du jour.

Ce traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë nous a paru tout particulièrement intéressant pour les anesthésistes réanimateurs du fait que chaque jour, nous vivons pour ainsi dire, avec les difficultés respiratoires au cours d'opérations longues et que nous sommes déjà habitués à lutter dans des cas évidemment moins graves, mais cependant très intéressants.

Et c'est peut-être cette expérience de tous les jours de la réanimation qui fait que nous semblons désignés pour, en collaboration avec d'autres, et dans le travail d'équipe, étudier fructueusement la question mise à l'ordre du jour.

La parole est à M. BOUREAU, qui va vous lire maintenant la communication de M. CARA.

## INTRODUCTION (\*)

PAR

**M. CARA** (\*\*)

(Paris)

En 1952, une catastrophe sans précédent dans le monde a frappé le Danemark : l'hôpital Blegdam, à Copenhague, reçut en quelques mois 3 000 poliomyélitiques : 350 d'entre eux étaient atteints de paralysie respiratoire. Le Docteur H. C. A. LASSEN, Professeur des Maladies Infectieuses, mit en œuvre les traitements classiques ; il eut le mérite d'en reconnaître l'insuffisance et de faire appel au Docteur IBSEN, Anesthésiologiste. *En appliquant la méthode anesthésiologique au traitement de la poliomyélite respiratoire, IBSEN a modifié complètement la conduite du traitement et transformé le pronostic de ces formes.*

Nous sommes heureux d'avoir aujourd'hui parmi nous le Docteur REYMOND, Anesthésiologiste de l'Hôpital Cantonal de Lausanne. Danois par sa mère, il se trouvait à Copenhague en 1952 et a participé dès les premières jours à cette lutte dont il vous parlera lui-même.

Nous regrettons que le Docteur C. G. ENGSTRÖM, immobilisé à Stockholm par les suites d'un accident, n'ait pu venir, comme il l'aurait voulu, présenter lui-même sa communication. Lui aussi a pris dès le début une part très importante dans l'amélioration de la thérapeutique des insuffisances respiratoires graves et a mis à notre disposition un appareil extrêmement ingénieux. Le Docteur B. BAUDRAZ a bien voulu se charger de vous présenter le texte de son ami ENGSTRÖM.

Le Docteur B. BAUDRAZ, cardiologue et physiopathologiste respiratoire, a créé à Lausanne, depuis 1953 dans la Clinique Universitaire du Professeur VANOTTI un centre de traitement des insuffisances respiratoires graves. Il a bien voulu nous faire part de son expérience déjà longue, sur ces problèmes qui méritent mûre réflexion.

(\*) Séance du 14 juin 1955.

(\*\*) Adresse : M. CARA, 11 bis, rue Schoelcher, Paris 14<sup>e</sup>.



En France, le travail admirable des Danois trouva rapidement un écho et en 1953, le Professeur Agrégé S. THIEFFRY, dans la Clinique de Médecine Infantile des Enfants Malades (Directeur : Professeur DEBRÉ) avait recours à la trachéotomie et à la méthode d'IBSEN-LASSEN chez quelques poliomyélitiques graves : il dispose actuellement à l'Hôpital des Enfants Malades d'un Centre de traitement pour enfants.

Le mérite du Professeur MOLLARET est d'avoir fait réaliser un premier Centre de traitement des poliomyélites respiratoires graves dans la Clinique des Maladies Infectieuses qu'il dirige à l'Hôpital Claude Bernard à Paris. Ses élèves, les D<sup>rs</sup> DAMOISEAU, et GOULON, puis lui-même, apporteront une contribution importante à notre réunion : elle est le fruit de l'expérience du Centre de Claude Bernard, centre qui fonctionne depuis septembre 1954.

Depuis de longues années le Professeur D. LEROY consacre la plus grande part de son activité au traitement et à la rééducation des poliomyélitiques. Son Centre de traitement de sa Clinique des Maladies Infectieuses de la Faculté de Rennes est un modèle. Il vous dira comment il a su résoudre d'une façon élégante certains problèmes posés par le traitement des formes respiratoires de la maladie.

Enfin nous sommes heureux d'accueillir le Médecin Colonel GROGNOT, du Centre d'Etude de Biologie Aéronautique de Paris que dirige le Professeur GRAND-PIERRE, il nous apportera une documentation très intéressante sur des questions qui nous intéressent très directement : la Médecine Aéronautique est une discipline très proche de l'Anesthésiologie pour tout ce qui concerne la respiration et nous avons tout à gagner à de tels échanges.

La Société Française d'Anesthésie qui se préoccupe depuis plus d'un an du traitement prolongé des insuffisances respiratoires graves, est heureuse d'ouvrir aujourd'hui le premier débat français sur l'application à ces traitements des méthodes anesthésiologiques : mes amis AMIOT et BOUREAU m'ont fait le très grand honneur de me demander d'organiser cette séance, j'ai essayé du mieux qu'il m'a été possible de ne pas décevoir votre attente. Je ne doute pas que des débats profitables pour tous naîtront à la suite des communications de nos invités qui nous honorent grandement de leur prestige et de leur science. Les Anesthésiologistes en effet ont proposé de nombreux appareils de respiration artificielle interne, ce sont eux qui ont mis au point depuis bien des années déjà la technique de l'intubation trachéale et de la respiration assistée : ils ont la pratique journalière du maintien de la respiration et de la vie des malades endormis. Aussi n'est-il pas surprenant de voir le rôle important qu'ils ont joué pour le développement de ces méthodes pour la protection de la vie des malades au cours des agressions graves. Le rôle des membres de notre Société a été très important dans le développement en France de ces méthodes qui ont pour but de permettre au malade ou au blessé de passer le cap dangereux : la tâche de l'anesthésiologiste est de prendre en main

la direction du vaisseau désemparé et de le conduire au travers des obstacles vers une issue favorable. Rôle obscur, harassant et minimisé de pilote : il était nécessaire, nous semble-t-il, de le bien mettre en lumière et de rappeler la part indispensable de l'anesthésiologie pour le traitement des états graves, qu'il s'agisse de malades isolés ou de calamités collectives.

#### DISCUSSION

**M. Boureau :** La communication de M. CARA précise que le docteur REYMOND, anesthésiologiste à Lausanne, désirerait dire quelques mots de la tragique épidémie survenue au Danemark il y a trois ans. Je pense que notre Président jugera bon de lui donner la parole immédiatement, ces faits paraissant constituer une entrée en matière en accord avec l'introduction de M. CARA.

---

## POLIOMYÉLITE AU DANEMARK EN 1952

PAR LE

**Docteur Christian REYMOND (\*)**

*(Lausanne)*



Monsieur le Président, Mesdames, Messieurs, je vous apporterai tout d'abord un renseignement sur la situation au Danemark.

Le Danemark est un pays extrêmement centralisé, de 4 millions environ d'habitants. L'hôpital épidémique de Blegdam se trouve à Copenhague et couvre à peu près la moitié du Danemark, soit environ deux millions d'habitants.

*(\*) Adresse : Hôpital Cantonal, Lausanne, Suisse.*

En été 1952, l'épidémie de poliomyélite catastrophique dont vous avez déjà entendu parler a amené, dès les premiers jours une mortalité extrêmement élevée : sur une trentaine de malades respiratoires, 27 décès. Le Professeur LASSEN submergé par le nombre des cas qui entraient à l'hôpital a fait alors appel au Docteur IBSEN, anesthésiologiste. Ces deux médecins ont étudié les autopsies et se sont convaincus que les malades mouraient d'insuffisance respiratoire plutôt que de l'attaque de la toxine provoquée par le virus de la poliomyélite. Ils ont donc pensé qu'en s'attaquant au problème respiratoire ils avaient une chance d'obtenir des résultats.

Une première malade, une fillette de 8 ans environ, sub finem, absolument inconsciente, cyanosée, en rétention de  $\text{CO}_2$  ; on l'a traitée comme un opéré curarisé, c'est-à-dire qu'elle a été tout d'abord intubée et ventilée, puis trachéotomisée. Il a été possible, à ce moment-là, de faire une toilette bronchique, de vider les sécrétions et ensuite de la faire survivre.

Les malades suivants ont été traités de la même façon, mais ce premier cas a constitué en quelque sorte un cobaye pour la technique nouvelle qui était, je le répète, l'application des méthodes anesthésiques des curarisés.

Dès ce moment-là les malades ont survécu, ont exigé de plus en plus de personnel et les quatre hôpitaux de Copenhague ont abandonné un jour sur quatre tout leur personnel anesthésique pour venir au secours du professeur LASSEN.

Les salles d'opération, à tour de rôle, un jour sur quatre, ne voyaient pas d'opération. Le chef anesthésiste, les assistants et les élèves, les infirmières venaient ainsi à Blegdam pour 24 heures et soignaient les poliomyélitiques respiratoires tout en formant les étudiants en médecine danois qui ont ensuite remplacé les anesthésistes pour assurer la permanence de l'assistance respiratoire.

Pour conclure je ne puis que confirmer ce que l'on vient de vous dire, c'est que celui ou celle qui sait ventiler efficacement des opérés curarisés est la seule personne que sa formation préalable a préparée à secourir un poliomyélitique en insuffisance respiratoire. C'est elle qui pourra transmettre ses connaissances dans ce domaine au chef du service médical responsable du traitement des formes respiratoires de la poliomyélite.

## DISCUSSION

**M. le Président :** Je remercie infiniment M. le docteur REYMOND de sa très intéressante communication qui est, on peut le dire, tragique à certains points de vue, au départ tout au moins, mais qui met en relief le rôle actuel des anesthésistes. Je pense qu'il serait bon, dans l'avenir, qu'un grand nombre de personnes sache également « ventiler » artificiellement, même en dehors des anesthésistes.

La parole est à M. DAMOISEAU.

# LES ACCIDENTS CIRCULATOIRES AU COURS DES FORMES RESPIRATOIRES DE LA POLIOMYÉLITE (\*)

PAR

**B. DAMOISEAU, M. GOULON et J. J. POCIDALO (\*\*)**

(Paris)



B. DAMOISEAU.

(\*) *Communication à la Séance du 14 juin 1955.*

(\*\*) *Adresse : B. DAMOISEAU, Hôpital Claude Bernard, Service du Prof. MOLLARET, 10, Avenue de la Porte d'Aubervilliers, Paris 19<sup>e</sup>.*

S'attacher, dans les formes hautes de la poliomyélite, au seul problème respiratoire, serait faire une grave erreur clinique et thérapeutique. Il est rare qu'elles ne prennent pas, sous quelque aspect ou à quelque moment de l'évolution ou du traitement, allure de maladie circulatoire. La poliomyélite haute est un remarquable exemple de pathologie mixte, qui nous rappelle que la fonction respiratoire et la fonction circulatoire sont intimement liées dans leur zone de commande (le tronc cérébral), comme dans leur but (l'hématose) et que de nombreuses interférences les unissent (le rôle du  $\text{CO}_2$  sanguin dans l'automatisme respiratoire, l'action de la mécanique respiratoire dans le retour du sang veineux vers le cœur ne sont que deux exemples, parmi d'autres).

Non seulement le problème circulatoire existe, mais il est loin d'être simple et univoque. L'origine des désordres circulatoires est multiple. Le traitement préventif ou curatif est lui aussi variable. Et s'il n'est pas orienté dans la bonne direction, la partie sera souvent rapidement perdue. Or le tableau clinique du déficit circulatoire confirmé est pratiquement toujours le même : c'est le collapsus cardio-vasculaire. A ce stade on risque de ne plus en trouver la cause, et le traitement est souvent décevant. C'est dans la phase qui précède le collapsus, qu'il faut reconnaître les symptômes circulatoires annonciateurs et leur cause, pour entreprendre le traitement approprié, alors souvent efficace.

Nous nous attacherons ici à classer les différents types de troubles circulatoires lors des formes respiratoires de poliomyélite. Il semble qu'il faille isoler *quatre types principaux* dont l'issue commune peut être le collapsus cardio-vasculaire :

- l'atteinte directe par la poliomyélite des centres vaso-moteurs du tronc cérébral,
- les troubles circulatoires de l'hypoxie, de l'hyper-, de l'hypocapnie,
- les troubles hydro-électrolytiques,
- les conséquences circulatoires de la respiration artificielle.

*et quelques problèmes particuliers :*

- la question de la myocardite poliomyélitique,
- l'œdème pulmonaire,
- l'hypertension permanente poliomyélitique.
- le cœur pulmonaire chronique des poliomyélites respiratoires.

#### **A. — Les troubles circulatoires par atteinte poliomyélitique du tronc cérébral.**

On situe généralement la commande respiratoire dans les petites cellules réticulées du tronc cérébral, et la commande vaso-motrice dans les grandes cellules réticulées. Ces deux groupes cellulaires sont contigus ou même intriqués. On conçoit qu'une atteinte poliomyélitique de cette région puisse engendrer en même temps, ou à quelques heures de distance, des troubles respiratoires et circulatoires d'origine centrale.

Comment reconnaître cette atteinte vaso-motrice poliomyélitique ? Il semble que l'on puisse proposer deux ordres d'arguments :

## I. LES SIGNES ASSOCIÉS.

La constatation d'autres signes de poliomyélite sus-médullaire peut inviter à penser que le trouble circulatoire est également d'origine sus-médullaire. Ainsi une anarchie respiratoire, un trouble de la déglutition, une hypersalivation, une hypersécrétion bronchique, une hyperthermie au-dessus de 40°, un tableau d'encéphalite, ont une certaine valeur d'orientation. En réalité, ils valent surtout par leur groupement, et chacun mérite une interprétation prudente : une anarchie respiratoire, un trouble de la déglutition avec hypersécrétion, peuvent engendrer l'asphyxie et un collapsus secondaire ; l'hyperthermie peut être infectieuse et non centrale ; les troubles encéphalitiques peuvent être d'origine asphyxique ou hydro-électrolytique. Enfin, n'est-il pas fréquent d'observer l'association d'une atteinte respiratoire spinale et d'un trouble bulbaire (de la déglutition par exemple) ? Il n'y a pas plus de raison alors de penser que le désordre circulatoire est primitif et central ou secondaire et asphyxique.

## II. LE TYPE DES TROUBLES CIRCULATOIRES.

Ils ne sont pas identiques à ceux de l'asphyxie, au moins dans la phase qui précède le collapsus, en particulier la courbe tensionnelle est différente.

### 1) *La phase d'instabilité vaso-motrice :*

Le caractère essentiel de cette période est la grande variabilité de la *tension artérielle*. Elle varie par exemple entre 10 et 25 pour le maxima, autour d'un chiffre moyen au-dessus de la normale. Ces variations sont constatées non seulement d'un quart d'heure à un autre, mais d'une minute à l'autre. Cette tension artérielle oscillante, tremblée, nous paraît le meilleur signe de l'atteinte vasomotrice centrale.

*Le pouls* est variable. Tantôt, il est anormalement lent (rappelons que la piqure bulbaire détermine expérimentalement chez le chien l'association : hypertension oscillante-bradycardie). Tantôt il est modérément accéléré, mais instable, inégal, irrégulier, dans son rythme comme dans son amplitude. Souvent, ce n'est pas en comparant la rapidité du pouls d'une minute à l'autre que l'on remarque son irrégularité, et son inégalité ; c'est au cours d'une même minute, d'une pulsation à l'autre : il est nécessaire que le médecin prenne lui-même le pouls pour reconnaître son instabilité.

Enfin, chez certains malades nous avons vu des bouffées de vaso-dilatation localisées, fugaces, disparaissant pour apparaître ailleurs. Chez un malade, nous avons observé des hémorragies digestives. Une autre présentait une vaso-contriction diffuse avec sensation de froid et frissons absolument insupportables (ces phénomènes n'ont rétrocedé qu'à la clorpromazine, l'augmentation de la température ambiante n'ayant pas donné de résultat).

Il est intéressant de rapprocher cette anarchie circulatoire de l'anarchie respiratoire d'origine centrale. Il s'agit bien dans les deux cas, d'un trouble de la commande. Chez certains malades, les deux syndromes s'associent et les variations du rythme et de l'amplitude respiratoires, les oscillations tensionnelles, l'inégalité du pouls, l'apparition et la disparition de plages de vasodilatation donnent un tableau clinique particulièrement instable.

Tout peut en rester là, mais à tout moment peut survenir un collapsus dramatique.

## 2) *Le collapsus.*

La décompensation est souvent en effet brutale, laissant peu le temps d'agir : le facies pâlit et se cyanose, le nez se pince, les extrémités sont froides, la tension artérielle s'effondre, ou oscille autour d'un taux beaucoup plus bas, le pouls devient imprenable. C'est le tableau classique du collapsus cardio-vasculaire. Nous nous contentons d'en ébaucher ici la description. Le collapsus cardio-vasculaire secondaire (à l'asphyxie, à un trouble hydro-électrolytique, à une respiration artificielle agressive) est en tous points semblable.

QUEL TRAITEMENT peut-on opposer à ces désordres circulatoires d'origine centrale ?

Il est certain que si le moindre trouble respiratoire (périphérique central, ou obstructif) lui est associé, il est indispensable de le corriger (par la désobstruction et la respiration artificielle). Il est même très vraisemblable (nous en avons eu quelques exemples) qu'un trouble circulatoire central est mieux supporté lorsque le malade est soumis à la respiration artificielle par insufflation (par exemple par appareil d'ENGSTRÖM) qu'en l'absence de respiration artificielle. Néanmoins, même sous respirateur d'ENGSTRÖM le trouble circulatoire se poursuit, les oscillations tensionnelles et l'instabilité du pouls persistent. Que peut-on faire de plus ?

a) *A la phase d'instabilité vaso-motrice*, nous avons essayé la clorpromazine. Cette tentative nous a été dictée par la constatation suivante de l'un de nous : Chez le chien, la nécrose pédonculaire est génératrice de collapsus, alors que la section sous-bulbaire prudente ne provoque pas de collapsus. Ce n'est donc pas l'inhibition des centres vaso-moteurs qui provoque le collapsus, c'est leur agression. Expérimentalement la clorpromazine a un certain pouvoir préventif contre les effets de cette agression.

Les quelques tentatives faites chez l'homme avec le 4560.RP intramusculaire ou intraveineux lent, nous ont paru obtenir assez régulièrement une stabilisation de la tension artérielle, un amortissement de ses oscillations à un niveau plus bas. L'effet fut généralement transitoire et les injections durent être répétées à intervalles réguliers (au total 1 à 2 mg/kg par jour en moyenne).

b) *A la phase de collapsus* par contre, le 4560.RP est certainement contre-indiqué. Il ajouterait son action hypotensive propre, tout à fait indésirable. Par



contre, et selon les auteurs, on préconise la lobéline, l'adrénaline, la noradrénaline, l'éphédrine, l'ouabaine, les extraits surrénaux corticaux, la cortisone, la réhydratation, etc. C'est là le problème général du traitement d'urgence du collapsus cardio-vasculaire. Il mérite toujours d'être mis en œuvre, et peut permettre de redresser une situation qui paraissait très compromise, surtout avec le secours de la respiration artificielle ; dans une certaine mesure nous le verrons, elle peut remplir les conditions d'une véritable circulation artificielle.

#### B. — Les troubles circulatoires de l'hypoxie, de l'hypercapnie, de l'hypocapnie.

Les troubles respiratoires de la poliomyélite (par insuffisance respiratoire ou obstruction bronchique) peuvent engendrer une hypoxie, une hypercapnie et leur association, l'asphyxie ; l'hyperventilation spontanée (chez certains bulbaires) et provoquée (respiration artificielle) peut aboutir à une hypocapnie. Or ces troubles de la saturation oxygénée et de la concentration en  $\text{CO}_2$  ont un reflet circulatoire, qui constitue une véritable séméiologie circulatoire des troubles de la ventilation ou de l'oxygénation. Enfin, si on ne les corrige pas, ils peuvent aboutir au collapsus.

I. — L'HYPOXIE engendre de l'hypertension, de la tachycardie et plus tardivement, de la cyanose.

On sait que la diminution de l'oxygène artériel est immédiatement ressentie par les chémo-récepteurs aorto-carotidiens. Tout se passe comme si les nerfs de LUDWIG-CYON et de HERING avertissaient les centres vaso-moteurs, qui répondent alors par une vaso-constriction intense, génératrice d'hypertension. Mais ici cette hypertension n'est pas oscillante, elle est progressive puis se stabilise. L'aspect de la courbe tensionnelle nous paraît en lui-même permettre la distinction avec les troubles vaso-moteurs d'origine centrale.

L'hypoxie engendre également une tachycardie, au moins pendant cette phase de compensation.

Quant à la cyanose, elle est trop tardive, il faut reconnaître l'hypoxie poliomyélitique sur les signes précédents, avant son apparition : elle ne survient que pour un taux d'hémoglobine réduit de cinq g pour 100  $\text{cm}^3$  dans le sang capillaire. La cyanose envahit alors les régions sous-unguéales, les lèvres, le nez, qui sont froids et bleutés.

Quand la cyanose apparaît, le temps presse, si l'on ne corrige pas rapidement l'hypoxie, la décompensation circulatoire survient, la tension artérielle s'effondre, le pouls devient filant ou au contraire se ralentit ou présente des troubles du rythme. L'arrêt circulatoire suivra de peu l'arrêt respiratoire.

Nous ne décrivons pas ici les troubles ischémiques cérébraux ou myocardiques de l'hypoxie.

II. — L'HYPERCAPNIE provoque une hypertension, une bradycardie, une vasodilatation cutanée avec sueurs.

L'hypertension hypercapnique est due surtout à l'incitation directe des centres vaso-moteurs par le  $\text{CO}_2$ , qui donne une vasoconstriction profonde en particulier splanchnique. Rien ne permet de la différencier de l'hypertension hypoxique : elle est comme elle progressive puis stable ; comme elle également elle est extrêmement fidèle et précoce lorsque l'hypercapnie est d'apparition rapide. Mais rien ne permet de différencier ces deux types d'hypertension.

En principe, la bradycardie hypercapnique (par excitation du X) s'oppose à la tachycardie hypoxique. En fait beaucoup de malades effectivement hypercapniques sont tachycardiques.

De telle sorte que le véritable signe différentiel est aux téguments. Le  $\text{CO}_2$  provoque une *vaso-dilatation* périphérique très intense. La peau devient rouge et chaude, en particulier au niveau du visage (joues, front, oreilles). Ce n'est donc ni l'aspect ni la localisation de la cyanose. Enfin, cette vaso-dilatation s'accompagne de *sueurs* très abondantes.

Là encore, si on laisse évoluer cette hypercapnie, le *collapsus* va survenir. Les centres vaso-moteurs ne répondent plus au-delà d'une certaine concentration de  $\text{CO}_2$ . Les vaisseaux périphériques sont lésés par l'excès de  $\text{CO}_2$  et l'acidose, la perméabilité capillaire est accrue, et l'exhémie plasmatique qui en résulte est génératrice de choc.

III. — L'ASPHYXIE associée par définition l'hypoxie et l'hypercapnie. L'hypertension est très intense car les effets du  $\text{CO}_2$  sur les centres vaso-moteurs sont accrus par l'hypoxie. Le pouls est variable, le plus souvent très accéléré. Cyanose et vaso-dilatation s'ajoutent. Comme son nom l'indique, l'asphyxie tend à aboutir au collapsus cardio-vasculaire.

IV. — L'HYPOCAPNIE à l'inverse de l'hypercapnie, engendre une hypotension et une bradycardie.

Lorsque l'hypocapnie est profonde, l'alcalose gêne la dissociation de l'oxyhémoglobine au niveau des tissus périphériques. Les malades sont roses, mais les tissus sont cependant privés d'oxygène. Là encore, la souffrance des capillaires est source d'exhémie plasmatique et de choc.

De cette revue des symptômes circulatoires des troubles de la ventilation ou de l'oxygénation au cours des poliomyélites respiratoires, on ne peut tirer qu'une *conclusion* : il est indispensable (au moins en phase aiguë) d'examiner les téguments, de prendre le pouls et la tension artérielle toutes les demi-heures, et parfois plus souvent. Ces symptômes, et particulièrement les modifications de la tension artérielle, sont d'une précocité et d'une fidélité remarquables. L'hypertension s'installe dès l'insuffisance de la ventilation, dès l'obstruction bronchique, et rétrocede

immédiatement après la correction du trouble (après mise au poumon d'acier par exemple, ou après trachéotomie et désobstruction, ou après aspiration chez un trachéotomisé). Une réserve doit être faite. Lorsque l'hypoxie ou l'hypercapnie s'installe lentement (en phase chronique, du fait d'une légère insuffisance de ventilation), ces signes peuvent être en défaut : c'est alors les examens de laboratoire (tension de  $\text{CO}_2$ ,  $\text{CO}_2$  total, pH, saturation d' $\text{O}_2$ ) qui constituent le meilleur moyen de surveillance.

### C. — Les troubles circulatoires d'origine hydro-électrolytique.

Ce n'est pas ici le lieu de préciser comment les déséquilibres hydro-électrolytiques peuvent être générateurs de déshydratation et de collapsus ou de surcharge et d'insuffisance cardiaque. Ces mécanismes ne sont nullement spécifiques de la poliomyélite. Nous nous bornerons à souligner les raisons pour lesquelles un poliomyélitique peut présenter des anomalies hydro-électrolytiques.

I. UNE FUITE EXAGÉRÉE D' $\text{H}_2\text{O}$  ET D'ÉLECTROLYTES peut survenir pour différentes raisons :

- le poliomyélitique est souvent fébrile, surtout en phase aiguë, du fait de l'infection elle-même, ou de troubles thermiques d'origine centrale ; plus tard, une surinfection bronchique ou urinaire peut déclencher des épisodes fébriles ;

- une importante sudation peut aller de pair avec cette hyperthermie ou se répéter à chaque épisode hypercapnique ;

- la polypnée engendre une importante déperdition ;

- l'hypersecretion salivaire ou bronchique est fréquente, d'origine centrale ou asphyxique en phase aiguë, d'origine réflexe (à l'occasion des aspirations bronchiques) en phase aiguë et en phase chronique ;

- les troubles du transit par paralysie digestive peuvent aboutir à des débâcles diarrhéiques génératrices de choc.

II. UNE DIMINUTION DES APPORTS LIQUIDIEN ÉLECTROLYTIQUE OU PROTIDIQUE s'observe dans les circonstances suivantes :

- lorsque le malade présente des troubles de la déglutition, on est obligé d'avoir recours à l'alimentation par sonde gastrique ou par voie veineuse. On conçoit les difficultés que l'on peut rencontrer lorsque ces méthodes doivent être utilisées plusieurs semaines ou plusieurs mois (mauvaise tolérance de la sonde gastrique, thrombose veineuse, etc...). Quand la déglutition réapparaît, elle reste souvent imparfaite pendant quelque temps et les malades ont alors tendance à absorber une quantité insuffisante de liquides ou d'aliments ;

- l'attente digestive, si fréquente dans la poliomyélite, s'accompagne souvent de troubles d'absorption. D'autre part, la distension abdominale gêne beaucoup la réhydratation et la nutrition.

III. UNE SURCHARGE HYDRO-ÉLECTROLYTIQUE peut être la conséquence d'un apport exagéré ou d'une atteinte rénale diminuant l'élimination.

Il est donc indispensable de régler minutieusement chaque jour l'administration de l'eau, des électrolytes, des aliments ou mélanges nutritifs en surveillant la diurèse, l'état rénal, les électrolytes du sang et des urines, l'hématocrite, et les protéines du plasma.

#### D. — Les conséquences circulatoires de la respiration artificielle.

Au cours du traitement des poliomyélites respiratoires, on ne saurait prendre trop de précautions pour éviter d'altérer la circulation par la respiration artificielle.

I. DANS LA RESPIRATION NORMALE, il existe une véritable synergie entre la ventilation et la circulation. Tout se passe comme si le vide pleural exerçait une aspiration permanente sur le poumon et le médiastin. La dilatation active de la cage thoracique au moment de l'inspiration augmente l'attraction pulmonaire et médiastinale. La conséquence en est, d'une part la pénétration de l'air dans le poumon, d'autre part la dilatation des organes du médiastin. Or cette dilatation concerne surtout les éléments du médiastin dont les parois sont flasques, c'est-à-dire les veines caves et l'oreillette droite. La dépression ainsi réalisée dans ces organes accroît le gradient de pression entre le sang veineux périphérique et le cœur droit. Il s'ensuit une accélération du retour du sang veineux au cœur, très favorable au débit cardiaque. L'acte respiratoire engendre donc une aspiration continue à renforcement inspiratoire du sang périphérique vers les cavités cardiaques.

II. Le type de RESPIRATION ARTIFICIELLE le plus proche de la respiration spontanée est la *respiration électrophrénique* de SARNOFF, qui comporte une contraction périodique du diaphragme. Dans une suite d'articles du J. A. M. A., SARNOFF, MALONEY et coll., en 1951, ont défendu ce type de respiration artificielle. Ils ont montré expérimentalement qu'elle favorise le retour veineux au cœur droit et le maintien du débit cardiaque et de la T. A. Ces faits étaient prévisibles puisque la mécanique respiratoire est comparable à celle de la respiration spontanée. Malheureusement ce type de respiration artificielle théoriquement idéal au point de vue circulatoire, se heurte dans la pratique à de nombreuses difficultés d'application, parmi lesquelles la découverte du point phrénique ou la mise à nu du phrénique, et l'excitation prolongée pendant des semaines ou des mois, chez les poliomyélitiques, représentent des obstacles importants. La plupart des tentatives faites dans les services de poliomyélite respiratoire ont abouti à des échecs. Cependant les avantages circulatoires théoriques de la respiration électrophrénique invitent à ne pas formuler d'opinion définitive.

III. Les mêmes avantages circulatoires doivent être attendus théoriquement du LIT BASCULANT, qui provoque une mobilisation périodique du diaphragme, tout comme la respiration spontanée. Mais en principe, il favorise le retour du sang veineux vers le cœur droit pendant l'expiration et le gêne pendant l'inspiration, du fait de l'action de la pesanteur.

IV. Il est habituel, dans le langage courant, de classer les AUTRES RESPIRATEURS en deux catégories : les *respirateurs à pression négative* (poumon d'acier, cuirasse) et à *pression positive* (appareils à insufflation intratrachéale). Il convient de dénoncer une confusion trop fréquente. Dans le premier groupe, la pression négative est appliquée autour du thorax (pression négative « intratank » ou « intracuirasse »). Dans le second groupe, la pression positive est appliquée dans les voies aériennes (pression positive « intratrachéale »). Finalement tous ces appareils agissent de la même manière par une pression intratrachéale, inspiratoire positive par rapport à une pression extrathoracique de référence qui est égale à la pression atmosphérique dans les appareils à insufflation (760 mm Hg), et inférieure (par exemple 740 mm Hg) dans les appareils à dépression extrathoracique. Au point de vue physique, ces appareils sont tous des respirateurs à pression positive intratrachéale. Il est donc permis d'envisager une fois pour toutes les effets de cette pression positive intratrachéale. Ils ont été étudiés par de nombreux auteurs, et WERKO a fait une revue générale des différents travaux. La conclusion d'ensemble se résume ainsi : la pression positive intratrachéale diminue le retour du sang veineux vers le cœur droit ; l'organisme normal compense cet inconvénient par une vasoconstriction qui maintient le niveau de la T. A. ; mais si l'état circulatoire est déjà altéré, cette réaction vasomotrice ne se fait pas, et la diminution du débit cardiaque peut avoir de graves conséquences. Ces faits ont été mis en évidence expérimentalement et chez l'homme.

On conçoit aisément que la pression positive intratrachéale détermine pendant l'insufflation une compression des grosses veines du médiastin et de l'oreillette droite, inhibant le retour veineux : cette action défavorable s'oppose à l'action bénéfique d'une inspiration normale sur la circulation de retour. Il en résulte une tendance à la diminution du débit cardiaque et par conséquent une baisse de la T. A. Ce n'est que par l'artifice de la vaso-constriction que l'organisme peut maintenir cette dernière à un taux normal.

La question se pose alors de savoir si une pression négative intratrachéale expiratoire ne peut pas avoir une action favorable sur la circulation de retour, compensant l'action défavorable de la pression positive intratrachéale inspiratoire. Là encore le problème se pose de la même manière, que cette pression négative intratrachéale expiratoire soit obtenue par pression positive extrathoracique (poumon d'acier, cuirasse) ou par exsufflation. Cette question est encore l'objet de controverses. Néanmoins dans un travail de MALONEY et Coll. il appa-

raît bien que cette pression négative intratrachéale expiratoire favorisant la circulation de retour permet le maintien ou le retour de conditions circulatoires satisfaisantes chez les sujets ayant une compensation vaso-motrice insuffisante. La pression alternativement positive et négative serait donc mieux supportée que la pression positive intermittente isolée.

Un dernier point doit être envisagé : lorsque les modifications de pression intratrachéale sont déterminées par une pression ou une dépression extrathoracique (poumon d'acier, cuirasse), celles-ci ont une action propre sur la circulation de retour qui est inverse selon qu'elles sont appliquées sur l'ensemble du corps (poumon d'acier), ou sur le thorax seul (cuirasse).

Les conséquences circulatoires de la pression positive intratrachéale vont donc dépendre :

- de l'état vaso-moteur,
- de l'importance de l'inhibition de la circulation de retour (durée et degré de la pression positive intratrachéale, rôle propre d'une modification éventuelle de la pression extrathoracique),
- de l'action bénéfique ou non, du reste du cycle respiratoire sur la circulation de retour.

C'est par ces derniers facteurs que les différents types de respiration artificielle à pression positive intratrachéale vont se différencier.

1) Dans le *poumon d'acier* classique, la durée de l'inspiration et celle de l'expiration sont identiques, et la courbe de pression est sinusoïdale. La compression du médiastin est donc prolongée et longtemps intense. L'inhibition de la circulation de retour n'est pas négligeable. La pression négative intratrachéale expiratoire est en principe un élément favorable. Les poumons d'acier les plus récents ont une phase expiratoire plus longue que la phase inspiratoire.

Il faut aussi tenir compte de l'action propre de la pression extérieure agissant sur l'ensemble du corps, elle gêne le retour veineux pendant l'inspiration (pression négative) mais le favorise pendant l'expiration (pression positive).

Enfin il faut citer ici la compression cervicale que provoquent certains colliers (elle gêne le retour de la circulation céphalique). Mentionnons à ce propos le progrès réalisé par les « colliers » en forme d'entonnoir qui s'appliquent non sur le cou, mais sur la partie supérieure du thorax.

2) Les effets circulatoires de la *cuirasse* sont évidemment comparables. Cependant l'action propre des modifications de pression externe sur la circulation de retour est inverse : la pression négative inspiratoire exercée sur le seul thorax accélère le retour veineux, la pression positive expiratoire le diminue. Il y a évidemment intérêt à construire des cuirasses où le temps inspiratoire ne dépasse pas la moitié du temps expiratoire.

3) Dans les *appareils manuels d'insufflation*, l'inspiration est provoquée par compression intermittente d'un ballon. Le premier danger est de comprimer le ballon trop longuement et trop fortement. L'inhibition de la circulation de retour est alors intense et prolongée. Il faut au contraire agir par pression courte, saccadée. On s'éloigne alors de la courbe semi-sinusoidale pour aboutir à une courbe en clochers, beaucoup moins nocive. Le second danger est l'évacuation insuffisante du ballon ; elle aboutit à la persistance d'une pression positive intratrachéale pendant l'expiration, tout à fait défavorable à la circulation. Si les deux erreurs précédentes sont associées, les meilleures conditions d'installation du collapsus cardio-vasculaire sont réalisées. Rappelons que lors de la découverte de la méthode de LASSEN, les Danois n'avaient à leur disposition que des appareils manuels. Ils ont eu le grand mérite d'entretenir pendant des mois la respiration artificielle chez leurs patients avec des ballons de ce type.

4) Actuellement de *nombreux appareils automatiques d'insufflation* nous sont proposés ; les uns sont des relaxateurs ; les autres des pompes.

Tous tiennent compte de la nécessité d'une phase inspiratoire ne dépassant pas le  $\frac{1}{3}$  du cycle respiratoire total. Pour certains de ces appareils (appareil d'ENGSTRÖM), cette proportion est immuable. Pour d'autres (appareil de BANG) elle doit être réglée et vérifiée très fréquemment par le médecin.

Quelques appareils ont une courbe de pression d'insufflation particulièrement étudiée ; ainsi dans le LUNDIA, comme dans le GULLBERG, la came qui dirige le soufflet est une roue excentrique dont les rayons sont proportionnels à la pression inspiratoire physiologique.

Quelques appareils déterminent une pression négative intratrachéale expiratoire. C'est le cas en particulier de l'appareil d'ENGSTRÖM, qui mérite d'être étudié plus complètement. A l'action bénéfique de cette exsufflation s'ajoute celle de fuites réduisant brutalement les pressions à la fin d'une phase respiratoire, et celle de deux poses, entre les deux temps respiratoires. Cet appareil à quatre temps, favorisant la circulation pendant l'expiration et pendant les poses, est aussi éloigné qu'il est possible de la respiration physiologique. Il donne cependant, à l'usage, d'excellents résultats et tous les auteurs qui l'ont utilisé s'accordent pour reconnaître qu'il n'est jamais générateur de collapsus.

Si l'on veut, de cette étude théorique, tirer *des conclusions pratiques*, on peut dire que tous les types de respiration artificielle sont bien supportés à la phase chronique de la poliomyélite respiratoire parce qu'il n'existe généralement pas de troubles vasculaires à cette période. Par contre à la phase aiguë, lorsqu'il existe une fragilité circulatoire ou une atteinte circulatoire nette ceux des respirateurs qui sont favorables à la circulation de retour, et en particulier l'appareil d'ENGSTRÖM, donnent les résultats les plus satisfaisants.



**E. — Le problème de la myocardite poliomyélitique.**

Ce problème a été posé par la triple constatation suivante :

I. Au cours de certaines poliomyélites, on observe des troubles cardiaques cliniques (insuffisance cardiaque avec galop, troubles du rythme).

II. Des altérations électriques diverses ont également été signalées par plusieurs auteurs (inversion de T, modifications de PR, de QT, etc...).

III. L'autopsie des poliomyélitiques montre parfois un cœur dilaté, flasque, avec infiltration interstitielle œdémateuse du myocarde.

La question se pose de savoir s'il faut rapporter cette atteinte myocardique à une anoxie (consécutive aux troubles respiratoires) ; à des modifications éventuelles de la kaliémie ; ou à une atteinte directe du myocarde par le virus poliomyélitique.

Le fait qu'une atteinte du myocarde, clinique et anatomique, peut être observée dans les poliomyélites non respiratoires, semble prouver que cette atteinte n'est pas toujours anoxique.

Certains auteurs ont réussi à provoquer une myocardite chez l'animal par injection du virus dans le myocarde. On a pu également découvrir le virus dans le myocarde de sujets morts de poliomyélite (mais il pouvait s'agir d'une simple virémie).

La question reste donc en discussion.

**F. — L'œdème pulmonaire.**

Les Danois ont observé un œdème pulmonaire dans huit p. 100 des 345 cas de poliomyélites graves qu'ils ont traités. La mortalité fut très élevée : 93 p. 100. On peut s'interroger sur l'origine de ces œdèmes pulmonaires : atteinte centrale ? myocardite ? surcharge hydroélectrolytique ? Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer personnellement cette complication.

**G. — L'hypertension permanente poliomyélitique.**

On peut observer dans les suites d'une poliomyélite l'installation d'une hypertension permanente. Les Danois insistent sur la fréquence assez grande de cette complication, et sur sa rétrocession habituelle en plusieurs mois ou années. Selon ces auteurs, l'hypertension serait d'origine spinale car elle s'observe assez souvent dans les poliomyélites spinales, jamais dans l'encéphalite poliomyélitique. Le seul cas d'hypertension que nous ayons observé survint en effet dans une forme spinale pure (quadruplégie sans atteinte respiratoire). L'hypertension diminua progressivement en quelques mois peut-être sous l'influence du traitement par le Sarpagan.



#### H. — Le cœur pulmonaire chronique.

Comme on pouvait s'y attendre, certains de nos malades atteints d'insuffisance respiratoire prolongée, d'origine poliomyélique, ont maintenant une déviation vers la droite de l'axe électrique du cœur.

EN CONCLUSION, l'apparition de troubles circulatoires au cours des poliomyélites respiratoires est très fréquente. Elle pose au clinicien de difficiles problèmes d'interprétation, dont la solution rapide est fondamentale, car le traitement, souvent urgent, varie avec la cause : ici traitement cardio-vasculaire, là correction de la ventilation ou de l'oxygénation, ailleurs rééquilibration hydro-électrolytique. Parfois le type même des troubles circulatoires (surtout à leur début) permet d'en présumer l'origine. Parfois l'ensemble du tableau clinique est un meilleur guide. Parfois seuls les examens complémentaires ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$ , électrolytes, radiographies, électrocardiogramme) viennent éclairer la situation. Encore faut-il souligner que la coexistence de plusieurs facteurs s'observe assez fréquemment. Pour n'en donner que l'un des exemples les plus fréquents un sujet présentant des troubles vasomoteurs centraux peut également faire des troubles circulatoires d'origine asphyxique, par atteinte respiratoire centrale ou périphérique.

De cette analyse complexe, on peut cependant tirer une règle simple et souvent fructueuse : toute anomalie tensionnelle chez le poliomyélique doit faire rechercher une insuffisance respiratoire ou un trouble de la déglutition, et si le malade est déjà sous respirateur, elle invite à vérifier la ventilation et la perméabilité des voies aériennes.

*Travail du Centre de Poliomyélite respiratoire de la Clinique des Maladies infectieuses (Professeur MOLLARET), avec l'aide de l'Institut National d'Hygiène.*

#### BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

- LASSEN (H. C. A.) et coll. — Cours international sur le traitement de la phase aiguë des poliomyélites menaçant la vie, *avril-mai 1955*.  
LASSEN (H. C. A.). — The management of respiration and bulbar paralysis in poliomyelitis. *World Health Organisation. Monograph. Series* n° 26, p. 157-211, 1955.  
MALONEY, ELAM, HANDFORD, BALLA, EASTWOOD, BROWN and TENLAS. — Importance of negative pressure phase in mechanical respirators. *J. A. M. A.*, vol. 152, n° 3, 16 mai 1953, p. 212-216.  
MALONEY, AFFELDT, SARNOFF and WHITTENBERGER. — Comparison of effects of positive pressure breathing and electrophrenic respiration on the circulation during hemorrhagic shock and barbiturate poisoning. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 92, juin 1951, n° 6, p. 672-684.  
WERKO. — The influence of positive pressure breathing on the circulation in man. *Acta medica-scand.*, 1947, suppl. 193-1-125.

#### DISCUSSION

**M. le Président :** Je remercie M. DAMOISEAU de sa très intéressante communication.

Je ferai une petite remarque. Je suis frappé par les incertitudes qui pèsent malgré tout sur l'aspect clinique des symptômes. Je ne méconnaissais pas l'importance de cet aspect clinique, mais on nous a dit avec force raison qu'il était du plus haut intérêt de savoir si l'on avait affaire à une anoxie ou au contraire à un excès d'oxygène avec manque ou sans manque d'acide carbonique.

Etant donné justement l'importance qu'il y aurait à le savoir avec précision, on se demande si l'on peut se fier à des symptômes aussi aléatoires que la cyanose par exemple, et si l'on n'aurait pas dû utiliser d'autres procédés plus pratiques comme par exemple les différences de potentiel entre le sang artériel et le sang veineux ou des dosages pour savoir un peu où l'on en est. Je crois que vraiment on ne saurait utiliser trop de procédés d'investigation lorsque chacun d'eux est pareillement imprécis.

**M. Damoiseau :** Bien entendu je n'ai pas abordé le problème de la surveillance en laboratoire de tous ces malades, qui doit être quotidienne et en éventail, non seulement sur l'oxygène mais sur le  $\text{CO}_2$ , le pH, la réserve alcaline que l'on doit étudier chaque jour. Je n'ai pas cru devoir aborder ce problème à la tribune.

**M. Baumann :** Je voudrais demander à M. DAMOISEAU, pour l'entraîner dans ce domaine qu'il a quitté, par quel procédé il mesure en particulier le taux du  $\text{CO}_2$  respiratoire, quel est le taux du  $\text{CO}_2$  qu'il estime compatible avec une respiration de longue durée ? Je crois qu'on a donné le chiffre de quatre p. 100.

**M. Damoiseau :** Je vais passer la parole à notre chef de laboratoire.

**M. Pocidalo :** Nous ne pouvons pas nous étendre sur ce problème ; nous n'avons pas cru devoir retenir le chiffre de  $\text{CO}_2$  respiratoire comme étant un excellent moyen de contrôle de la respiration ; ce qui serait intéressant ce serait d'étudier le  $\text{CO}_2$  alvéolaire. Il existe un certain nombre de techniques, mais sous respirateur artificiel il est difficile d'adapter ces techniques de dosage au  $\text{CO}_2$  alvéolaire. D'autre part, les dosages de  $\text{CO}_2$  alvéolaire ne sont pas sans critiques. Le seul moyen d'investigation est le sang, le plasma, et la détermination de pression partielle de  $\text{CO}_2$  représente le meilleur test d'une bonne ventilation pour des individus soumis à la respiration artificielle.

**M. le Président :** Je remercie l'orateur, au nom de tous, des éléments très intéressants qu'il nous a apportés.

La parole est à M. BAUDRAZ.

---

# SURVEILLANCE DES MALADES EN RESPIRATION ARTIFICIELLE (\*)

PAR

**B. BAUDRAZ et R. O. WEST (\*\*)**

(Lausanne)



B. BAUDRAZ.

(\*) *Communication à la Séance du 14 juin 1955.*

(\*\*) *Adresse : B. BAUDRAZ, Hôpital Nestlé, Lausanne.*

Les multiples problèmes que pose la surveillance des malades en respiration artificielle prolongée — particulièrement des poliomyélitiques — forment un tout complexe dont chaque élément est important. La vie du malade dépend d'abord d'une assistance ventilatoire efficace, comme au cours de certaines narcoses. Si la ventilation cesse pendant quelques instants, le malade meurt. Mais, lorsque la respiration est assurée, le maintien de l'équilibre hydrique, l'alimentation orale ou parentérale, la prévention des lésions de decubitus, des contractures musculaires, des fixations articulaires, doivent être l'objet de soins constants de la part du personnel infirmier et des médecins. Les auteurs scandinaves, en particulier NEUKIRCH, LASSEN et ENGSTROEM (1, 2, 3) ont justement insisté sur les difficultés et l'importance du traitement général de tels malades, surtout lorsqu'ils ont subi une trachéotomie. L'expérience que nous avons acquise ces deux dernières années au lit du malade est venue confirmer en tous points celle des Scandinaves.

Mais comme c'est sans doute la surveillance de la respiration artificielle elle-même qui intéresse le plus les anesthésistes, vous me permettrez de restreindre mon exposé aux seuls problèmes respiratoires.

Lorsque l'anesthésiste ventile pendant quelques heures un opéré, dont la narcose a déprimé le centre respiratoire, et la médication relâché ou paralysé la musculature, il peut, le plus souvent, *par la simple observation* du malade, éviter l'hypoventilation, la rétention de gaz carbonique et l'hypoxémie ; l'hyperventilation de courte durée n'est pas à craindre, elle risque seulement d'entraîner une brève apnée au sortir de la narcose. Dès que celle-ci a cessé, le centre respiratoire corrige les erreurs légères commises par l'anesthésiste et rétablit l'homéostasie.

Qu'il s'agisse par contre d'un poliomyélitique, d'un traumatisé cérébral grave en apnée ou d'un intoxiqué aux barbituriques, la thérapeutique doit maintenir artificiellement *pendant des jours, des semaines ou des mois*, un équilibre physiologique dont la régulation automatique fait défaut. Dans la poliomyélite de forme spinale, la musculature respiratoire ne répond plus aux stimulations du centre respiratoire ; dans la forme bulbaire de la poliomyélite, dans l'intoxication barbiturique ou le traumatisme cérébral, c'est le centre lui-même qui est déprimé, en l'absence d'insuffisance vraie de la musculature respiratoire.

Le but de la respiration artificielle est de remédier à l'insuffisance du soufflet thoracique en remplaçant l'action de la musculature par des variations primaires de pression extra- ou intrathoracique, capables d'assurer la ventilation alvéolaire, soit l'élimination du gaz carbonique du sang capillaire pulmonaire et la saturation en oxygène de l'hémoglobine du même sang. N'importe quel appareil de prothèse ventilatoire (cuirasse, poumon d'acier, appareil de BANG ou d'ENGSTROEM) permet d'obtenir sans trop de difficultés une ventilation normale ou de la dépasser. Mais *sur quels critères* va-t-on se baser pour adapter la ventilation aux besoins réels du malade qu'on ne connaît pas ? En d'autres termes, comment va-t-on suppléer aux fonctions de régulation du centre respiratoire qui est soit dérégulé, soit sans action sur la musculature respiratoire ?

On commencera par fixer grossièrement *la ventilation globale* en utilisant une table telle que le nomogramme de FERRIS (4) qui tient compte de l'âge, du sexe, du poids et de la température du sujet. Mais il s'agit d'une première approximation, à laquelle on ne saurait se borner sans courir le risque de voir l'équilibre se rompre, soit vers l'acidose respiratoire, soit vers l'alcalose respiratoire, surtout chez les malades graves où l'on doit tenir compte des facteurs circulatoire et alvéolo-capillaire susceptibles de se modifier rapidement.

Certes, l'hypoventilation alvéolaire aiguë et la rétention de  $\text{CO}_2$  qu'elle provoque s'accompagne d'un cortège de manifestations cliniques d'interprétation facile : hypertension artérielle, tachycardie, hyperthermie, transpiration, salivation. De même, l'hypoxémie grave se manifeste par de la cyanose, au moins chez les malades non anémiques. Mais l'acidose respiratoire lentement progressive ne fait pas de signes nets, l'hypoxémie légère échappe à la vue, et surtout, l'alcalose, particulièrement à craindre lorsque la respiration artificielle se prolonge, évolue à bas bruit, sans symptôme clinique, chez des malades incapables de manifester précocement une hyperexcitabilité neuro-musculaire.

A l'état normal, le centre respiratoire influence constamment l'action de la musculature respiratoire, de manière à adapter la ventilation aux besoins métaboliques du moment. Les physiologistes nous ont appris que le centre respiratoire, système complexe bulbo-protubérentiel est directement sensible à des petites modifications de la pression partielle du  $\text{CO}_2$  dissous dans le sang artériel ( $\text{pCO}_2$ ) et, dans une moindre mesure, aux variations du pH sanguin artériel. Que la  $\text{pCO}_2$  s'élève de quelques millimètres, la ventilation va s'accroître pour ramener la  $\text{pCO}_2$  à une valeur proche de 40 mm de mercure. Si le pH s'abaisse au-dessous de 7,40, la ventilation s'accroît également. Enfin, le centre respiratoire est sensible à la pression partielle de l'oxygène dissous dans le plasma artériel, mais indirectement, par voie réflexe, et par l'intermédiaire des chémo-récepteurs aortiques et sinocarotidiens (5, 6, 7). La  $\text{pO}_2$  normale est de 100 mm de mercure environ.

Au cours de la respiration artificielle, où le centre n'est plus capable de régler la ventilation, le contrôle consiste à maintenir ces valeurs normales, dans l'idée qu'ainsi la respiration restera équilibrée.

*Il est donc nécessaire de connaître avec précision la  $\text{pCO}_2$  artérielle, la  $\text{pO}_2$  artérielle et le pH du plasma artériel.*

Une **mesure de la saturation artérielle en oxygène** permet en général de dire si la  $\text{pO}_2$  atteint ou dépasse 100 mm de mercure ; par contre, **la mesure de la  $\text{pCO}_2$**  est plus difficile. On peut la réaliser par une méthode microtonométrique dont nous n'avons pas l'expérience (8). On peut aussi, en tenant compte de la formule d'HASSELBALCH-HENDERSON, mesurer le pH et le contenu de  $\text{CO}_2$  du plasma et calculer la  $\text{pCO}_2$  (9). Nous insistons sur le fait que la  $\text{pCO}_2$  veineuse est

toujours différente de la  $p\text{CO}_2$  artérielle qui seule reflète l'efficacité de la respiration. *La prise de sang veineux ne peut remplacer en aucun cas la ponction artérielle.*

Si l'on utilise les aiguilles à double mandrin de Cournand, la ponction d'une artère humérale ou fémorale est relativement aisée et dépourvue de danger. Avec quelques-uns de nos collègues, nous avons pratiqué à la Clinique Médicale Universitaire de Lausanne environ mille ponctions artérielles au cours des quatre dernières années, sans complications. L'aiguille peut être laissée en place plusieurs heures sans inconvénient. Nous avons dans certains cas répété journallement la ponction artérielle pendant plusieurs semaines sans aucune complication. On peut aussi laisser dans une artère pendant huit à dix jours un petit tuyau de plastique, hépariné, comme l'ont fait certains auteurs suédois.

Sans vouloir entrer dans le détail des examens des gaz du sang artériel, nous voudrions insister sur certaines conditions qui doivent être respectées pour que de tels examens soient valables.

Tout d'abord, *le sang artériel doit être prélevé strictement à l'abri de l'air.* On peut mesurer la saturation oxyhémoglobinée par plusieurs méthodes, dont la plus sûre mais aussi la plus difficile est celle de van Slyke (10). Les méthodes spectrophotométriques de Drabkin (11), de Hickam et Frayser (12) sont plus rapides. Si l'on est obligé de faire l'examen sans délai, l'haémoréflexeur de Brinkman donne de bons résultats (13).

La mesure du contenu de  $\text{CO}_2$  du plasma est faite selon la méthode de van Slyke (10).

Le sang qui servira à la mesure du pH plasmatique doit être rendu incoagulable, de préférence par une poudre contenant de l'oxalate de potassium et du fluorure de sodium, qui empêchent également une glycolyse qui abaisserait le pH (9). Le sang est centrifugé immédiatement après prélèvement, et le pH mesuré tout de suite. Si cela n'est pas possible, le sang doit être mis à la glacière aussitôt après centrifugation et le pH peut être mesuré dans l'intervalle maximum de deux ou trois heures. La mesure du pH doit se faire à  $37^\circ$  (14) et l'électrode de verre étalonnée préalablement à chaque série de mesures avec une solution-tampon stable, telle que le biphthalate de potassium (pH 4,03 d'après le *British Standard*). Si ces conditions sont strictement respectées, les analyses de sang artériel donnent des résultats précis, et leur répétition permet de maintenir un malade en respiration artificielle des mois, sans qu'apparaisse de signe d'acidose ou d'alcalose (15, 16 et 17).

Mais l'équilibre respiratoire n'est pas toujours facile à maintenir et ne dépend pas seulement d'une ventilation suffisante. Très souvent, surtout au stade aigu de la poliomyélite, une ventilation considérable n'empêche pas l'apparition d'une désaturation oxyhémoglobinée artérielle ni d'une rétention de  $\text{CO}_2$ . Dans ces cas-là, l'on doit suspecter avant tout qu'il existe une obstruction partielle des voies respiratoires, une atelectasie, une gêne aux échanges alvéolo-capillaires.

**Les contrôles stéthacoustiques et radiologiques** du thorax doivent être répétés tant que l'aspiration bronchique et les mesures physiothérapiques ne permettent pas d'affirmer que toute la surface pulmonaire est normalement ventilée.

**Les facteurs circulatoires** ne doivent pas non plus être négligés. Quel que soit le type d'appareil de prothèse ventilatoire dont on dispose, il est nécessaire de maintenir une pression intrathoracique moyenne très peu supérieure à la pression atmosphérique, puisque l'on sait qu'une élévation de cette pression entrave le retour du sang veineux au cœur droit, peut entraîner un état de choc et la mort par collapsus circulatoire.

La phase de surpression intrathoracique doit être courte et le cycle ventilatoire mécanique *doit* comporter une phase de dépression, qui peut être inspiratoire ou expiratoire, suivant le type d'appareil.

Si l'on admet la nécessité des contrôles des gaz du sang et des examens répétés du thorax, on comprendra l'importance du progrès réalisé par les Scandinaves lorsqu'ils ont introduit le système de ventilation en pression positive par l'orifice d'une *trachéotomie* dans le traitement de la poliomyélite. Le malade étant libre dans son lit, et non enfermé dans un respirateur corporel, les examens cliniques et radiologiques, les ponctions artérielles sont faciles. Les voies respiratoires peuvent être maintenues libres sans recourir à la bronchoscopie.

Il faut donc, lorsqu'on a le choix entre le poumon d'acier et la méthode de LASSEN considérer les grands avantages de cette méthode, pour la surveillance du malade et de la respiration artificielle, sans oublier toutefois les ennuis inhérents à la trachéotomie.

Pour terminer, je voudrais dire la reconnaissance des médecins aux anesthésistes, dont la connaissance des problèmes respiratoires posés par la narcose a permis, en 1952, à IBSEN et LASSEN d'accomplir un nouveau progrès dans le traitement des formes respiratoires de la poliomyélite, en mettant au point une méthode qui a trouvé depuis de nouvelles applications (18).

### Résumé.

« La surveillance des malades en respiration artificielle doit comporter un contrôle du *sang artériel*, dont le prélèvement à l'abri de l'air ne présente pas de difficulté majeure. Seule la mesure de la saturation oxyhémoglobinée, du pH et du contenu  $\text{CO}_2$  de ce sang permet d'éviter une hyperventilation conduisant à l'alcalose ou à une acidose respiratoire par hypoventilation. »

### Summary.

The supervision of patients in artificial respiration should include controlling of *arterial blood*, the sampling of which under anaerobic conditions does not present any major difficulty. Only the measuring of the oxyhaemoglobin saturation, of the pH and of  $\text{CO}_2$  contents of this

blood makes it possible to avoid hypoventilation leading to alkalosis, or a respiratory acidosis by hypoventilation.

### Zusammenfassung.

Die Beobachtung von Kranken mit künstlicher Atmung muss die Kontrolle des Arterienblutes umfassen, dessen Entnahme unter Luftabgeschlossenheit keine besondere Schwierigkeit darstellt. Einzig die Messung der oxyhämoglobinen Sättigung, des pH und des CO<sub>2</sub> Gehaltes dieses Blutes erlaubt, eine Hyperventilation zu vermeiden, die zu einer Alkalose führt oder eine Atmungsacidose durch Hypoventilation.

### Resumen.

La vigilancia de los enfermos bajo respiración artificial debe comprender un control de la sangre arterial, cuya toma no presenta, al abrigo del aire, dificultad considerable. Sólo la medida de saturación oxihemoglobina del pH y del contenido CO<sub>2</sub> de dicha sangre permite evitar una hiperventilación conduciendo a la alcalización o una acidosis respiratoria por hypoventilación.

### Riassunto.

La sorveglianza degli ammalati sottoposti alla respirazione artificiale deve comportare un controllo del sangue arteriale, il cui prelevamento al riparo dell'aria non presenta alcuna grave difficoltà. Soltanto la misura della saturazione ossiemoglobinica, del pH e del contenuto CO<sub>2</sub> di questo sangue permette di evitare una iperventilazione conducente all'alcalosi, od una acidosi respiratoria causata da ipoventilazione.

*Clinique Médicale Universitaire de Lausanne (Professeur A. VANNOTTI.)*

### BIBLIOGRAPHIE

1. NEUKIRCH (F.). — Über die Behandlung der lebensbedrohenden Poliomyelitis. *Helvetica Paediatrica Acta, Sonderdruck von Heft, 5, 1954.*
2. LASSEN (H. C. A.). — L'épidémie de poliomyélite de 1952 à Copenhague ; 349 cas avec insuffisance respiratoire et paralysie de la déglutition. *Presse médicale, 81, 1667, 1953.*
3. ENGSTRÖM (C. C.). — Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engström universal respirator. *Brit. Medical J., sept. 18, 666, 1954.*
4. RADFORD (E. P.), FERRIS (B. G.)<sup>jr</sup> et KRIETE (B. C.). — Clinical use of a nomogram to estimate proper ventilation during artificial respiration. *New England J. Med., 251, 877, 1954.*
5. GRAY (J. S.). — Pulmonary ventilation and its physiological regulation. *Thomas, Springfield, Illinois, 1950.*
6. WYSS (O. A. M.). — Respiratory centre and reflex control of breathing. *Helvetica Physiol. Acta, Supplementum X, 1954.*
7. HEYMANN (C.). — Chemoreceptors and regulation of respiration. *Act. Physiol. Scand., 22, 1, 1951.*
8. RILEY (R. L.), PROEMMEL (D. D.) et FRANCKE (R. E.). — Direct method for determination of O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> tensions in blood. *J. Biol. Chem., 161, 621, 1945.*
9. ROSSIER (P. H.) et MÉAN (H.). — A propos de la constante pK' de la formule de Henderson-Hasselbalch. *Revue Med. Suisse Romande, 60, 633, 1940.*
10. PETERS (J. P.) et VAN SLYKE (D. D.). — Quantitative clinical chemistry, Vol. II. 1932, *Williams and Wilkins Co Baltimore.*



11. DRABKIN (D. L.). — Measurement of  $O_2$  saturation of blood by direct spectrophotometric determination. *Methods in medical research*, **2**, 1039, 1950.
12. HICKAM (J. B.) et FRAYSER (R.). — Spectrophotometric determination of blood oxygen. *J. Biol. Chem.*, **180**, 457, 1949.
13. ZIJLSTRA (W. G.). — Fundamentals and applications of clinical oxymetry. *Van Gorcum, Assen, Netherlands*, 2<sup>e</sup> édition, 1953.
14. ROSENTHAL (T. B.). — The effect of temperature on the pH of blood and plasma *in vitro*.
15. TAYMOR (R. C.), MINOR (J. B.) et FRIEDBERG (C. K.). — Respiratory alkalosis and acidosis. *J. Appl. Physiol.*, **7**, 43, 1954.
16. DONGSON (D.) et MILLS (J. N.). — The failure of the kidney to respond to respiratory acidosis. *J. Physiol.*, **122**, 81, 1953.
17. ASTRUP (P.), GOTZCHE (H.) et NEUKIRCH (F.). — Laboratory investigations during treatment of patients with poliomyelitis and respiratory paralysis. *Brit. Med. J.*, April 3, 1954, p. 780.
18. LASSEN (H. C. A.) et coll. — Quatre cas de tétanos grave traités par curarisation etc... *Presse médicale*, **62**, 1403, 1954.

## DISCUSSION

**M. le Président** : Je remercie M. BAUDRAZ de sa très intéressante communication qui évoque d'ailleurs des problèmes extrêmement importants et qui apparaissent de plus en plus complexes au fur et à mesure que l'on commence à les analyser.

**M. Mollaret** : En joignant mes félicitations à celles qui ont été adressées à M. BAUDRAZ je voudrais attirer l'attention sur la position adoptée à l'hôpital Claude Bernard.

L'exposé qui vient d'être fait a tout centré sur le sang artériel et il a semblé que la prise de sang artériel, avec toutes les difficultés qu'elle comporte, était une nécessité inéluctable.

Il est certain que s'il y a des troubles circulatoires, s'il y a collapsus réalisé ou en train de se réaliser, le sang artériel peut être à ce moment la seule source d'examen. Mais toutes les fois au contraire où l'on est certain que l'équilibre circulatoire est parfaitement respecté, le sang veineux reste un témoin parfaitement fidèle de la ventilation. Il y a là, je crois, un détail qui est une simplification dans la vie quotidienne des responsabilités correspondantes.

Je voudrais également attirer l'attention sur le fait qu'un chapitre spécial doit être ouvert au point de vue surveillance. Au début, il faut parfois commencer par s'imposer soi-même et faire accepter à ce qui reste encore de l'automatisme du centre respiratoire, le rythme de l'appareil choisi. Ceci n'est pas toujours simple, et ceci en particulier, joue dans ce que nous appelons l'essai loyal du poumon d'acier, appareil vis-à-vis duquel nous prenons une position de plus en plus critique en même temps que nous en réservons de plus en plus le domaine.

**M. Laborit** : Je voudrais demander à M. MOLLARET où la prise de sang doit être faite, car en physiologie on admet que la composition du sang veineux dépend des endroits où elle est pratiquée et qu'elle est extrêmement variable. Doit-on attacher une importance par rapport à l'équilibre global ou bien est-ce que le sang huméral doit être considéré comme donnant une solution parfaite de la question ?

**M. Mollaret** : Je répondrai à M. LABORIT d'abord sur le terrain pratique. Nous le vivons tous les jours depuis des mois de la façon suivante : nous avons des malades chez lesquels la ventilation est réalisée dans des conditions qui donnent satisfaction ; les jours, les semaines se succèdent sans ennui. Survient un coup d'hypertension, une modification quelconque, nous

déclenchons naturellement les contrôles et, s'il n'y a pas de troubles circulatoires, la ponction veineuse faite dans des conditions banales dans la région humérale nous donne toute satisfaction et nous permet de rétablir le point à ce moment fautif dans l'ensemble des gestes, des différents automatismes ou des différentes décisions dont nous portons la responsabilité.

Mieux vaut laisser de côté entièrement en effet cette question doctrinale que pose M. LABORIT pour insister au contraire sur le point de vue pratique. Et ce point de vue pratique est singulièrement lourd dans un centre où l'on a dix, quinze malades sur lesquels il importe de pouvoir faire des contrôles dans des conditions extrêmement simples. Je pense que le bénéfice d'une réunion comme celle-ci c'est d'échanger d'abord notre expérience sur le terrain pratique, celui où on sauve d'abord la vie des malades.

**M. Baudraz :** Je désirerais répondre à M. MOLLARET en lui posant une question : sur combien de malades avez-vous fait la comparaison simultanée du sang artériel et du sang veineux mêlés de l'artère pulmonaire pour pouvoir dire que le sang veineux vous donne un reflet suffisamment exact de ce qui se passe au niveau de l'alvéole ? Il faudrait admettre, pour pouvoir se fier au  $\text{CO}_2$  du sang veineux qui n'est pas un sang veineux mêlé, pour pouvoir tirer une conclusion quant à la respiration, soit qu'il y ait une identité entre  $\text{pCO}_2$  veineuse et  $\text{pCO}_2$  artérielle, auquel cas le débit cardiaque serait infiniment grand, soit que vous puissiez mesurer en même temps le débit cardiaque. Je pense que tous ceux qui se sont occupés de respiration savent qu'il est impossible d'avoir une idée précise des phénomènes d'échanges alvéolo-capillaires si l'on n'utilise pas une des deux méthodes, soit l'analyse de l'air alvéolaire (très difficile à pratiquer dans la respiration en circuit fermé ou semi-fermé), soit l'analyse du sang artériel, et depuis vingt ans, dans de nombreux centres on pratique la ponction artérielle, qui n'est pas plus difficile que la ponction veineuse.

**M. Denier :** Je tiendrai simplement à signaler ceci : notre confrère a en tête l'expérience, mais je l'ai pour ma part depuis quinze ans : c'est la mesure du pH *in vivo*, sans les erreurs de manipulation par l'aiguille. Avec ce système, la lecture peut être poursuivie pendant des heures.

**M. Mollaret :** Je suis d'accord avec M. BAUDRAZ — en accord parfait — sur le fait de ne pas recourir à l'air alvéolaire ; ce qui a été dit tout à l'heure à propos de la question de M. BAUMANN se retrouve exactement ici, et je souligne comme M. BAUDRAZ, les difficultés, les infidélités correspondantes. Il suffit d'ailleurs d'un foyer d'atélectasie pour donner au point de vue air alvéolaire une série de transformations ou de modifications alors qu'en réalité ce qui compte c'est la respiration des cellules, des tissus ; le sang est tout de même plus près des tissus que l'air alvéolaire lui-même.

Reste l'autre problème, celui du sang artériel. Je ne crois pas mentir en disant que médecins et malades font une différence entre les prises de sang artériel et les prises de sang veineux, même lorsque l'on est extrêmement habile. M. POCIDALO pourrait vous dire ce que représentent les prises de sang artériel pour nos malades, qui se soumettent de moins bonne grâce à la prise de sang intra-artérielle.

Je voudrais que l'on retienne de ma modeste intervention que j'ai tenu à rester sur un terrain exclusivement pratique, car ce dont on a besoin en France comme en Europe, c'est d'équiper des centres où l'on puisse faire quelque chose alors qu'on ne fait rien.

Je crains que si l'on donne l'impression que les contrôles biologiques ne peuvent être faits que par des techniques avec sang artériel, on handicape assez lourdement une réalisation facile,

la prise de sang artériel retrouvant son intérêt exclusif à partir du moment où l'équilibre circulatoire n'est pas parfaitement correct.

**M. le Président :** Je crois qu'un élément appuie tout à fait le point de vue de M. MOLLARET c'est qu'il arrive qu'on soit extrêmement pressé. J'ai eu, il y a quelques jours, à soigner une tentative de suicide. J'ai trouvé une malade qui avait absorbé une dose énorme de gardénal, qui n'avait plus comme respiration que des hoquets spasmodiques, qui était dans un état catastrophique. Si j'avais perdu un peu de temps à faire une ponction, à rechercher quoi que ce soit, la malade serait décédée. J'ai mis en route de l'oxygène en respiration contrôlée. Je n'ai fait l'aspiration qu'après, parce que j'ai toujours remarqué que l'aspiration bronchique est une cause terrible d'anoxémie pendant le temps où on la fait et qu'il ne faut surtout pas la prolonger. La première des choses est donc de donner de l'oxygène. Si j'avais perdu du temps dans un cas aussi critique que l'était celui-là, j'ai l'impression très nette qu'il aurait été trop tard ensuite pour agir. Par conséquent, je crois qu'il faut en effet d'abord se placer à un point de vue pratique, ce qui n'empêche pas de considérer de très près ce qu'on peut faire. Je dois dire que personnellement je suis très séduit par les appareils physiques plutôt que par les dosages chimiques ; et c'est pourquoi je crois que les appareils comme celui que je ne connais pas mais dont le principe me paraît excellent, à électrodes impolarisables, sont du plus haut intérêt.

La parole est à M. le Médecin-Colonel GROGNOT qui va nous parler des « Réactions histologiques précoces du poumon après inhalation de mélanges riches en oxygène. Essai de prévention ».

---

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES RÉACTIONS  
HISTOLOGIQUES DU POUMON DANS L'HYPEROXIE (\*)  
(Étude sur animaux de laboratoire)

PAR

P. GROGNOT, J. CHOME et R. SENELAR (\*\*)  
(Paris)



FIG. 1. — P. GROGNOT.

(\*) Communication à la Séance du 14 juin 1955.

(\*\*) Adresse : Médecin-Colonel GROGNOT, C. E. B. A., Ministère de l'Air, 23, Boulevard Victor, Paris XV<sup>e</sup>.

La nocivité de l'oxygène sur l'organisme vivant a été connue fort peu après la découverte de ses bienfaits, soupçonnée par LAVOISIER, confirmée par P. BERT (1878) et LORRAIN-SMITH (1899), c'est ainsi que peu à peu on a été amené à parler de « pneumonie à oxygène ».

De nombreux auteurs ont étudié cette importante question que l'emploi généralisé et de plus en plus large de l'oxygène a suscitée. L'emploi de l'oxygène pur en inhalation continue pendant de nombreuses heures, nécessaire dans l'aéronautique actuelle, nous a incité à entreprendre une étude expérimentale sur l'animal sur une assez vaste échelle. Nous pensons que les résultats obtenus peuvent avoir un certain intérêt dans le domaine éventuel de l'anesthésiologie.

Presque tous les auteurs qui ont étudié la toxicité de l'oxygène ont recherché les manifestations cliniques d'intolérance. Leurs études portant sur une exposition relativement longue avaient permis de préciser que ces manifestations n'apparaissent en général, chez l'homme pas avant 24 heures d'inhalation continue d'oxygène pur.

BRYSKIER (1938), PICHOKTA (1941), VALADE (1947) avaient d'ailleurs souligné pour voir apparaître les lésions la nécessité d'une inhalation continue tandis que pour une exposition entrecoupée de pauses successives d'un quart d'heure environ, les manifestations cliniques n'apparaissent que beaucoup plus tardivement.

Nous avons voulu saisir les modifications les plus précoces et c'est pourquoi sans attendre de signe clinique d'intoxication nous avons sacrifié des animaux pour entreprendre l'étude histologique des lésions pulmonaires. Il apparaît déjà que ces modifications sont très précoces et précèdent de beaucoup les symptômes cliniques.

Notre étude porte actuellement sur 315 animaux, rats et cobayes, placés par lots dans les mêmes conditions expérimentales et sacrifiés au terme de l'expérience.

Nous avons utilisé à cet effet un petit caisson métallique dans lequel on a placé les animaux à étudier, un courant d'oxygène pur est réalisé de telle sorte qu'un brassage suffisant puisse éliminer le  $\text{CO}_2$ , sans qu'il existe de surpression.

Une vérification manométrique permet de contrôler constamment que l'expérience se déroule à la pression du sol.

La température, et le degré hygrométrique sont constants et des prélèvements en cours d'expérience constatent que le taux d'oxygène n'est jamais inférieur à 98-99 p. 100 et le taux de  $\text{CO}$  jamais supérieur à 0,25 p. 100.

Certaines expériences ont été réalisées avec de l'oxygène sec et déshydratation permanente du caisson.

Des animaux témoins pour chaque lot sont placés dans les mêmes conditions mais en dehors du caisson.

Tous les animaux ont été sacrifiés par décapitation et saignés au terme de l'expérience, de la même manière et par la même personne.

L'étude macroscopique et photographique des poumons est réalisée immédiatement, puis les organes sont fixés pour étude histologique dans des liquides appropriés (fixateur de DUBOSQ-BRASIL).

Il convient de remarquer que notre étude a surtout une valeur statistique ; c'est-à-dire que les lésions observées peuvent varier dans leur siège, leur étendue, leur intensité, mais les résultats sont obtenus sur un grand nombre d'animaux puisque ce travail repose sur 315 études histologiques d'animaux différents. Nous étudierons les variations individuelles plus loin.

### EXAMEN DES POUMONS APRÈS INHALATION D'OXYGÈNE PUR

Cet examen comporte une étude morphologique, macroscopique et un examen histologique.

*Macroscopiquement* on trouve deux variables : *l'étendue des lésions* qui peuvent être localisées en un point : sous-pleural, interlobaire ou aux bases, ou atteindre tout le parenchyme pulmonaire avec prédominance à ces endroits.

D'autre part *l'intensité des lésions*. Celles-ci peuvent n'être que des mouchetures plus ou moins nettes, ou au contraire consister en de vastes suffusions hémorragiques rouge franc, voire un infarctus rouge violacé. L'intensité et l'étendue des lésions vont en principe de pair mais pas nécessairement.

Certains poumons sont atteints dans toute leur étendue sans que l'intensité fasse craindre une perte fonctionnelle alors qu'ailleurs d'autres poumons présentent des lésions d'une telle intensité que la perte de la fonction est localement certaine, mais sous une plus faible étendue.

Il est parfois nécessaire de faire des coupes macroscopiques pour trouver des foyers lésionnels au voisinage des gros troncs broncho-artériels que l'examen morphologique extérieur n'avait pas mis en évidence.

*Histologiquement*, les prélèvements sont faits aux endroits morphologiquement lésés, aux bases et en plein parenchyme, selon une courbe perpendiculaire à l'axe du poumon et un axe longitudinal para-hilaire.

Un fait est important ; au microscope la lésion existe ou n'existe pas, est plus ou moins intense mais est toujours la même dans sa nature.

Ce fait s'expliquera quand nous verrons que la réaction histologique du poumon n'est pas un phénomène spécifique.

Lorsque la lésion histologique est constituée on trouve des modifications vasculaires, alvéolaires et cellulaires.

1° *Les modifications vasculaires* sont représentées par la congestion intense de tous les vaisseaux et des capillaires en particulier.

La lumière des capillaires est augmentée de 10 à 20 fois la normale et bourrée d'hématies.

Il n'existe aucune thrombose, aucune modification des parois vasculaires dans les vaisseaux de gros calibre. Seuls les noyaux de l'endothélium sont turgescents. Tous les degrés de congestion sont possibles mais toujours cette dilatation est importante (Fig. 2).

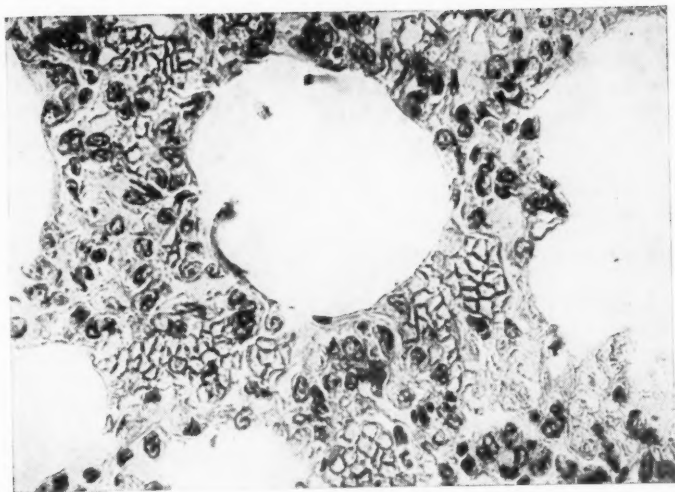


FIG. 2.

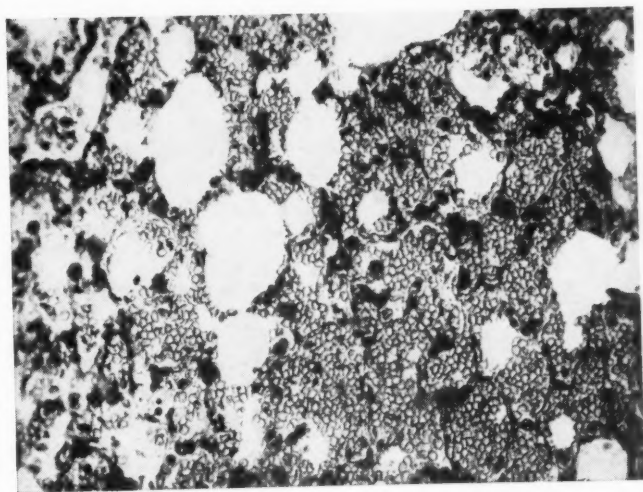


FIG. 3.

2° *Les modifications alvéolaires* qui sont : un épaissement des parois alvéolaires par turgescence des capillaires de l'hématose et par modifications cellulaires à la suite de l'apparition d'un œdème interstitiel qui passe parfois dans la lumière alvéolaire pour déterminer une alvéolite séreuse, l'extravasation des hématies, par érythrodiapédèse qui donne une hémorragie interstitielle importante pouvant conduire à une alvéolite hémorragique si la lumière est bourrée d'hématies (FIG. 3).

3° *Les modifications cellulaires* semblent très précoces. Elles apparaissent même si l'exposition à l'oxygène est très courte, de l'ordre de quelques heures. Ces modifications consistent en un gonflement du cytoplasme qui se vacuolise, rejetant le noyau à un pôle de la cellule. Le noyau devient volumineux et turgescence, on y distingue une fine trame dans laquelle les nucléoles deviennent visibles alors que les noyaux de l'épithélium pulmonaire normal restent petits, foncés, sans structure visible dans les colorations de routine (FIG. 4).

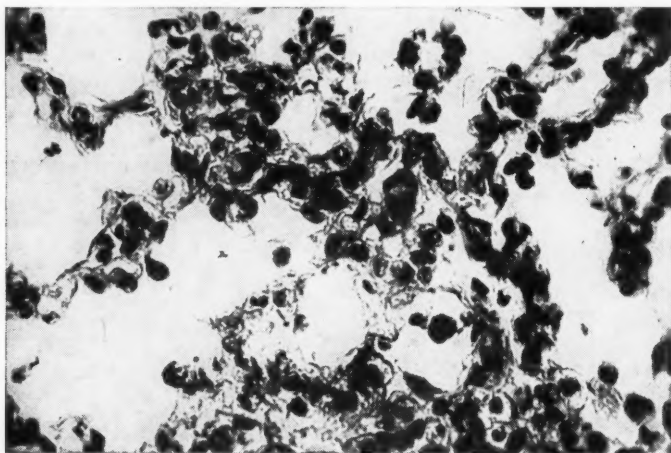


FIG. 4.

De telles modifications cellulaires n'offrent pour autant rien de spécifique et nous verrons des modifications cellulaires identiques pour d'autres agressions. On comprend que ces modifications cellulaires, interstitielles et vasculaires aient pu justifier le terme de « pneumonie à l'oxygène » donné par les premiers auteurs qui ont étudié cette question (LORRAIN-SMITH).



En effet, la congestion, l'œdème, l'hémorragie interstitielle, l'exsudation alvéolaire sont les premiers termes du processus inflammatoire. Nous ne trouvons pas dans nos expériences le stade ultime de l'inflammation parce que nous sacrifions nos animaux après un temps relativement court ; mais par contre de nombreux auteurs (BRYSKIER, VALADE, SOULIE) l'ont décelé après 24-48 heures d'exposition à l'oxygène pur de façon continue.

KRASNER montre qu'après 24 heures l'élément congestif et les réactions cellulaires dominant, mais après 48 heures les réactions inflammatoires véritables sont manifestes, tant pulmonaires que bronchiques, pour aboutir en trois ou quatre jours à la mort par broncho-pneumonie.

Il est possible que l'oxygène diminue la résistance du poumon aux infections, à moins que l'atteinte puis la nécrose de certains éléments cellulaires ne provoquent une mobilisation leucocytaire, déterminant de l'inflammation.

Nous n'avons jamais rencontré au cours de nos expériences aucune nécrose, ni aucun aspect qui évoque la membrane hyaline que pédiatres et accoucheurs ont vue dans les poumons de nouveau-nés ayant respiré.

Ces réactions macroscopiques et histologiques que nous avons étudiées ne sont pas spécifiques de l'hyperoxie et semblent même présenter la modalité univoque de la réponse pulmonaire devant une agression quelconque. Les travaux de DRIESSENS, VANLOREWBURG et CLAY sur l'excitation du bout périphérique du X cervical, ainsi que les études histologiques dans l'anoxie étudiée par l'un de nous, montrent des réactions tout à fait identiques, illustrant parfaitement la non spécificité de ces lésions.

Cependant dans la pratique aéronautique et anesthésique, il convient de préciser la durée d'oxygénation nécessaire à produire des réactions.

Nous avons d'abord étudié la réaction sur un certain nombre de cobayes sacrifiés entre une heure et 9 h 30 d'exposition à l'oxygène pur à la pression atmosphérique du sol.

De ces expériences, il ressort :

— Certains animaux présentent des réactions très discrètes après 1 h 30 d'oxygène. Ces réactions ne sont qu'une congestion capillaire localisée et un gonflement cellulaire aux bases et aux espaces sous-pleuraux. Sept à dix p. 100 des animaux tout au plus présentent ces réactions qui manifestement n'entachent de nulle façon la fonction pulmonaire.

— Après six heures d'administration continue, 90 p. 100 environ des cobayes présentent des lésions très nettes, mais il existe de nombreuses variations individuelles d'intensité ou d'étendue sans que pour autant les conditions expérimentales ne changent.

— Avant six heures les réactions sont très inconstantes, environ 30 p. 100 des animaux sont lésés.

— On peut considérer qu'après six heures pratiquement tous les cobayes présentent des réactions pulmonaires.

Si on prolonge l'exposition au-delà de cette durée, la nature des réactions ne change pas, leur intensité croît peu, mais leur *étendue* gagne peu à peu tout le parenchyme. On comprend que dès que l'étendue est suffisante, les troubles fonctionnels et cliniques apparaissent, ce qui survient vers la 24<sup>e</sup> heure. Les réactions histologiques précèdent donc de beaucoup les manifestations cliniques.

C'est pourquoi VALADE en sacrifiant les animaux tardivement trouve des hépatisations massives. Paradoxalement ces destructions entraînent une perte fonctionnelle appréciable qui a fait dire à BRYSKIER que les animaux mourant d'hyperoxie mouraient en réalité d'*anoxie* par destruction alvéolaire.

La gravité de ces lésions est évidemment fonction de leur étendue, nous avons vu que dans les limites de notre expérience (entre une heure et 9 h. 30) les troubles fonctionnels n'apparaissent pas, par contre il est intéressant de connaître le devenir de ces lésions.

Nous plaçant dans les conditions où habituellement les lésions sont quasi constantes, nous avons sacrifié des animaux après plusieurs jours de mise au repos. Il apparaît dès lors qu'au bout de 24 heures les congestions capillaires ont disparu, mais les phénomènes cellulaires ne se résorbent qu'après plusieurs jours (entre deux à trois jours environ).

On peut donc conclure que l'exposition à l'oxygène *de manière continue* pendant six à huit heures provoque des réactions histologiques précoces mais sans gravité fonctionnelle et entièrement réversibles.

Afin de faire ressortir l'influence de la concentration d'oxygène dans le mélange gazeux inhalé, nous avons reproduit nos expériences en exposant à des concentrations d'oxygène de 80, 60 et 45 p. 100 trois lots différents d'animaux.

Pour 80 p. 100 d'oxygène inhalé pendant huit heures de façon continue, nous constatons des réactions histologiques de faible étendue, surtout localisées au voisinage des trous broncho-artériels, et d'intensité moyenne.

Pour 60 et 45 p. 100 d'oxygène, les réactions sont minimales en étendue et en intensité. Elles sont même pratiquement absentes dans les 2/3 des cas.

On peut donc dire que seul l'oxygène pur ou à une concentration élevée pendant un temps supérieur ou égal à six heures provoque la réaction histologique pulmonaire que nous venons d'envisager. Tout se passe comme si une concentration aux environs de 80 p. 100 d'oxygène était nécessaire à provoquer l'apparition des réactions pulmonaires.

Il semblerait donc que c'est dans un mélange où l'oxygène occuperait sensiblement les 3/4 du volume gazeux que les lésions apparaissent d'une manière régulière pour une inhalation continue.

### ÉTUDE DE LA PRÉVENTION DE CES TROUBLES

La prévention des réactions histologiques observées dépend du mécanisme d'action qui nous a paru fort complexe. Pensant au rôle du système nerveux, c'est donc par des inhibiteurs du système neuro-végétatif que nous avons voulu réaliser une première prévention.

Nous nous sommes adressés pour cela à la clorpromazine et au tétra-éthyl bromure d'ammonium.

Des rats et des cobayes divisés par lots ont été placés avec des animaux témoins dans le caisson à oxygène après avoir subi une injection parentérale intramusculaire de clorpromazine ou de tétra-éthyl-ammonium, et les animaux sont sacrifiés après huit heures d'exposition à l'oxygène pur.

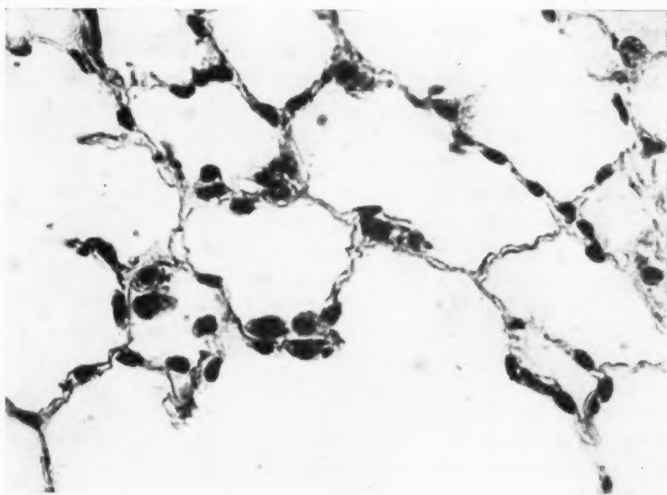


FIG. 5.

D'une manière générale les poumons des animaux traités par le 4560 RP (clorpromazine) sont indemnes de toute lésion (FIG. 5) dans une proportion de 80 p. 100 tandis que 15 p. 100 présentaient des lésions minimales et localisées, 5 p. 100 ne sont pas ou peu protégés de l'agression.

Les doses qui nous ont paru donner les meilleurs résultats chez le rat et le cobaye sont de l'ordre de deux mg/kg de poids.

— On peut considérer qu'après six heures pratiquement tous les cobayes présentent des réactions pulmonaires.

Si on prolonge l'exposition au-delà de cette durée, la nature des réactions ne change pas, leur intensité croît peu, mais leur *étendue* gagne peu à peu tout le parenchyme. On comprend que dès que l'étendue est suffisante, les troubles fonctionnels et cliniques apparaissent, ce qui survient vers la 24<sup>e</sup> heure. Les réactions histologiques précèdent donc de beaucoup les manifestations cliniques.

C'est pourquoi VALADE en sacrifiant les animaux tardivement trouve des hépatisations massives. Paradoxalement ces destructions entraînent une perte fonctionnelle appréciable qui a fait dire à BRYSKIER que les animaux mourant d'hyperoxie mouraient en réalité d'*anoxie* par destruction alvéolaire.

La gravité de ces lésions est évidemment fonction de leur étendue, nous avons vu que dans les limites de notre expérience (entre une heure et 9 h. 30) les troubles fonctionnels n'apparaissent pas, par contre il est intéressant de connaître le devenir de ces lésions.

Nous plaçant dans les conditions où habituellement les lésions sont quasi constantes, nous avons sacrifié des animaux après plusieurs jours de mise au repos. Il apparaît dès lors qu'au bout de 24 heures les congestions capillaires ont disparu, mais les phénomènes cellulaires ne se résorbent qu'après plusieurs jours (entre deux à trois jours environ).

On peut donc conclure que l'exposition à l'oxygène *de manière continue* pendant six à huit heures provoque des réactions histologiques précoces mais sans gravité fonctionnelle et entièrement réversibles.

Afin de faire ressortir l'influence de la concentration d'oxygène dans le mélange gazeux inhalé, nous avons reproduit nos expériences en exposant à des concentrations d'oxygène de 80, 60 et 45 p. 100 trois lots différents d'animaux.

Pour 80 p. 100 d'oxygène inhalé pendant huit heures de façon continue, nous constatons des réactions histologiques de faible étendue, surtout localisées au voisinage des trous broncho-artériels, et d'intensité moyenne.

Pour 60 et 45 p. 100 d'oxygène, les réactions sont minimales en étendue et en intensité. Elles sont même pratiquement absentes dans les 2/3 des cas.

On peut donc dire que seul l'oxygène pur ou à une concentration élevée pendant un temps supérieur ou égal à six heures provoque la réaction histologique pulmonaire que nous venons d'envisager. Tout se passe comme si une concentration aux environs de 80 p. 100 d'oxygène était nécessaire à provoquer l'apparition des réactions pulmonaires.

Il semblerait donc que c'est dans un mélange où l'oxygène occuperait sensiblement les 3/4 du volume gazeux que les lésions apparaissent d'une manière régulière pour une inhalation continue.

### ÉTUDE DE LA PRÉVENTION DE CES TROUBLES

La prévention des réactions histologiques observées dépend du mécanisme d'action qui nous a paru fort complexe. Pensant au rôle du système nerveux, c'est donc par des inhibiteurs du système neuro-végétatif que nous avons voulu réaliser une première prévention.

Nous nous sommes adressés pour cela à la clorpromazine et au tétra-éthyl bromure d'ammonium.

Des rats et des cobayes divisés par lots ont été placés avec des animaux témoins dans le caisson à oxygène après avoir subi une injection parentérale intramusculaire de clorpromazine ou de tétra-éthyl-ammonium, et les animaux sont sacrifiés après huit heures d'exposition à l'oxygène pur.

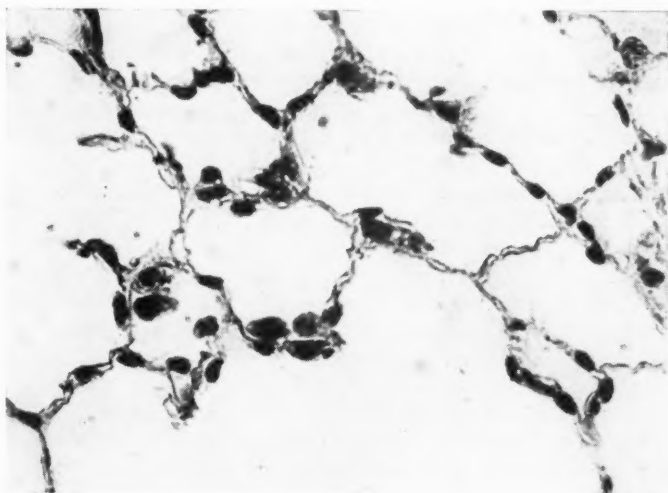


FIG. 5.

D'une manière générale les poumons des animaux traités par le 4560 RP (clorpromazine) sont indemnes de toute lésion (FIG. 5) dans une proportion de 80 p. 100 tandis que 15 p. 100 présentaient des lésions minimales et localisées, 5 p. 100 ne sont pas ou peu protégés de l'agression.

Les doses qui nous ont paru donner les meilleurs résultats chez le rat et le cobaye sont de l'ordre de deux mg/kg de poids.

Le tétra-éthyl-bromure d'ammonium donne une prévention correcte des lésions pulmonaires mais d'une manière moins complète et moins constante. Il subsiste souvent quelques purpuras périphériques et quelques zones congestives. La prévention est cependant bonne dans 65 à 70 p. 100 des cas environ, notable mais incomplète dans 15 p. 100 des cas, négligeable dans 15 à 20 p. 100 de nos expériences, surtout chez le rat.

L'emploi des inhibiteurs du système neuro-végétatif a donc un rôle de protection certain sur les poumons de ces animaux, ce qui conduit à confirmer le rôle du système neuro-végétatif dans le mécanisme de ces lésions.

C'est ce que les travaux de DRIESSENS et ses collaborateurs nous ont confirmé par la suite.

Poursuivant cette étude nous avons pensé à une *action histaminique* dans la genèse de ces lésions.

Nous avons donc exposé un certain nombre d'animaux à l'action de l'histamine d'une part, du Phénergan, Multergan et Néo-Antergan d'autre part.

Tous les animaux ayant reçu de l'histamine avant d'être placés dans le caisson à oxygène présentent une exagération notable en intensité et en étendue, des lésions décrites précédemment sans apparition de lésion spécifique au point de vue histologique.

Il semble donc bien que l'histamine ait un rôle potentialisateur certain aussi bien chez le rat que chez le cobaye.

Par contre la prométhazine (Phénergan) a une action de protection inégale et inconstante. Administré en deux injections aux doses totales de 12 mg<sup>5</sup>, 25 mg et 50 mg/kg, le Phénergan paraît avoir une bonne action de « protection » sur le rat mais paraît sans action sur le cobaye dans presque tous les cas de nos expériences.

Le Néo-Antergan, le Multergan ont une action superposable à celle du Phénergan, mais qui peut être supérieure chez le cobaye.

La protection reste cependant incomplète et si les lésions chez les animaux traités sont moins intenses que chez les animaux témoins, il n'en est pas moins vrai que la protection par les anti-histaminiques n'a rien de comparable à celle des inhibiteurs neuro-végétatifs.

Nous avons pensé par ailleurs à la possibilité d'une *action hormonale* dans la genèse de ces lésions. Les travaux de BEAN et de ses élèves mettent parfaitement en valeur l'influence de l'hypophyse mais malgré un nombre important d'expériences concernant l'A.C.T.H, la D.O.C.A., la Somathormone, la cortisone, avec des animaux sains et hypophysectomisés ou surrénalectomisés, nous n'avons pas pu encore tirer les leçons de ces expériences. Il n'en reste pas moins que ces hormones paraissent influencer, diversement d'ailleurs, l'apparition, l'importance de l'étendue des lésions pulmonaires dues à l'oxygène pur.

## Conclusions.

Notre expérience porte donc actuellement sur 315 sujets mais uniquement sur animal, et il est bien hasardeux de tirer des conclusions pratiques de l'animal à l'homme.

Rien ne prouve que l'homme réagisse d'une manière aussi sensible à l'action de l'oxygène, aussi précocement que le cobaye et le rat.

D'autant plus que même dans nos expériences, nous avons pu relever de nombreuses variations de la sensibilité d'une espèce à l'autre et même d'une race à l'autre.

Par exemple le chat ne paraît pas présenter de réaction importante à l'inhalation d'oxygène pur.

De nombreuses variations se sont manifestées entre le rat et le cobaye à l'inhalation d'oxygène et aux effets des anti-histaminiques ; et chez une même espèce d'animaux nous avons constaté de nombreuses variations individuelles dans l'intensité et l'étendue des lésions, toutes les conditions expérimentales étant les mêmes par ailleurs.

C'est pour cette raison que nous avons voulu faire un travail statistique en nous référant aux grands nombres.

Malgré l'aléa qui existe toujours lorsqu'on veut passer de l'animal à l'homme, nous pensons qu'il est possible de tirer de notre expérimentation sur l'animal une indication qui peut être intéressante dans tous les cas où l'oxygène pur doit être administré de nombreuses heures de façon continue : dans le domaine anesthésique et aéronautique et dans lesquels la prévention médicamenteuse que nous avons étudiée peut trouver un intérêt certain.

## Résumé.

Les auteurs ont étudié sur une série de 315 animaux (rats et cobayes) les réactions pulmonaires produites par l'inhalation d'oxygène pur d'une part, à des taux de concentration décroissante d'autre part.

Les animaux placés en oxygène pur présentent tous après six heures d'inhalation continue des lésions histologiques au niveau des poumons.

Une concentration d'oxygène de 80 p. 100 dans le mélange gazeux inhalé paraît nécessaire pour provoquer après 8 heures d'inhalation des lésions pulmonaires importantes.

Pour des taux de 45 à 60 p. 100 dans le mélange gazeux inhalé les lésions après huit heures d'inhalation n'intéressent que 1/3 des animaux. Elles restent toujours très minimes.

Dans une seconde partie, est étudiée la protection que l'on pourrait envisager pour pallier ces effets.

Il semble que les meilleurs produits soient à ce point de vue le tétraéthylammonium et la clorpromazine qui donnent de bons résultats.

Les auteurs font toutefois des réserves pour extrapoler leurs conclusions de l'animal à l'homme.

## Zusammenfassung.

An einer Reihe von 315 Versuchstieren (Ratten und Meerschweinchen) werden die Auswirkungen auf die Lunge nach Einatmen von reinem Sauerstoff einerseits und mit fallender Sauerstoff-Konzentration andererseits untersucht.

Die Tiere, die unter reinem Sauerstoff gehalten wurden, zeigen alle nach 6-stündiger, ununterbrochener Inhalation histologische Läsionen der Lunge.

Eine Konzentration von 80 p. 100 Sauerstoff im inhalierten Gasgemisch erscheint notwendig, um nach 8-stündigem Einatmen bedeutende Lungenschäden hervorzurufen.

Bei einem Prozentsatz von 45 bis 60 p. 100 im Gasgemisch betreffen die Läsionen, nach 8-stündigem Einatmen, nur mehr  $\frac{1}{3}$  der Tiere. Sie sind ausserdem sehr gering.

In einer zweiten Versuchsreihe werden die Schutzmassnahmen untersucht, die man gegen diese Auswirkungen unternehmen könnte.

Die besten Produkte scheinen in dieser Hinsicht das Tetraäthylammonium und das Chlorpromazin zu sein, die gute Resultate ergeben.

Die Autoren machen jedoch Vorbehalte für die Uebertragung ihrer Untersuchungsergebnisse vom Tier auf den Menschen.

(Trad. A. SCHNEIDER).

### Resumen.

Los autores han estudiado, en una serie de 315 animales (ratas y conejos de Indias) las reacciones pulmonares causadas por la inhalación tanto de oxígeno puro como de concentraciones menguantes del citado gas.

Todos los animales colocados bajo el efecto del oxígeno puro presentan, después de seis horas de inhalación continua, lesiones histológicas situadas en los pulmones.

Con una concentración de 80 por ciento de oxígeno en la mezcla gaseosa inhalada, se producen, después de ocho horas de inhalación, lesiones pulmonares importantes.

Con valores de 45 a 60 por ciento en la mezcla gaseosa inhalada, las lesiones se reducen a la tercera parte de los animales. Son siempre mínimas.

En una segunda parte, se estudia la protección que se pueda considerar para paliar estos efectos.

Parece que los mejores productos sean, de este punto de vista, el tetraetilamonium y la clorpromazina, que dan buenos resultados.

Sin embargo, los autores expresan restricciones para extender sus conclusiones al ser humano.

(Trad. C. PELLET).

### Riassunto.

Gli Autori hanno impiegato una serie di 315 animali (ratti e cavia) per studiare le reazioni polmonari prodotte dall'inhalazione di Ossigeno puro e di Ossigeno mescolato a concentrazioni decrescenti.

Gli animali, trattati con Ossigeno puro, presentavano tutti, dopo sei ore di inalazione continua, delle lesioni istologiche polmonari.

Lesioni polmonari importanti erano anche prodotte dopo otto ore di inalazione con una miscela gassosa contenente Ossigeno all'80 p. 100.

Con l'impiego di miscela gassosa a concentrazioni di Ossigeno varianti dal 60 p. 100 al 45 p. 100 si ottenevano lesioni solo in un terzo degli animali e tali lesioni erano sempre minime.

Gli Autori hanno inoltre studiato le possibilità di protezione che potrebbero essere utiliz-



zate per ridurre tali effetti. Il tetraetilammonio e la clorpromazina sembrano i prodotti che meglio rispondono in tal senso.

Gli Autori, infine, fanno delle riserve sulla validità delle loro conclusioni in patologia umana.

### Summary.

The authors have studied, on a series of 315 animals (rats and guinea pigs) the pulmonary reactions produced by inhalation of pure oxygen on the one hand, and at decreasing rates of concentration on the other hand.

The animals placed in pure oxygen all presented, histological lesions at lung level after six hours of continuous inhalation.

80 p. 100 oxygen concentration in a gaseous mixture seems to be necessary to produce important pulmonary lesions after eight hours of continuous inhalation.

In rates of 45 to 60 p. 100 in a gaseous mixture, only about 1/3 of the animals showed any lesions after eight hours of inhaling. These were only minor in all cases.

The second part concerns means of protection against these effects.

The best products in this connection seem to be tetraethylammonium and chlorpromazine, which give good results.

However, the authors make certain reservations when it comes to transferring their conclusions from animals to human beings.

*Travail du Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique et du Laboratoire Central d'Anatomie Pathologique de l'Hôpital Saint-Louis.*

### DISCUSSION

**M. le Président :** Je remercie M. GROGNOT de sa très intéressante communication.

**M. Laborit :** J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la communication du médecin-colonel GROGNOT. La thérapeutique pharmacodynamique qu'il a étudiée semble indiquer un phénomène d'origine végétative, mais en sortant les animaux de l'oxygène pur, les met-il directement en air normal?

**M. Grognot :** Nous les sacrifions immédiatement. Nous avons un aide de laboratoire particulièrement apte à sacrifier l'animal, à le décapiter, à mettre les poumons dans le fixateur dans un temps record.

**M. Laborit :** En anesthésie on admet qu'il faut toujours donner, avant de passer à l'air, une certaine quantité d'un gaz inerte, par exemple du protoxyde d'azote, de façon à éviter qu'une résorption brutale de l'oxygène pur ne détermine une atelectasie ou des lésions. Il serait intéressant que vous passiez vos animaux à la sortie de la chambre à oxygène, dans un milieu intermédiaire ou que vous enrichissiez progressivement en azote le milieu qu'ils respirent, plutôt que de les passer dans l'air normal ou de les tuer dans les deux minutes.

**M. Grognot :** Lorsque le pilote redescend à 5.000, il retire son masque inhalateur et respire l'air ambiant. Pour les animaux d'expérience que nous retirons du caisson et que nous tuons

vingt-quatre ou quarante-huit heures après, nous n'avons pas diminué la quantité d'oxygène. Je n'ai pas remarqué de lésions plus importantes.

**M. Laborit** : Je parle d'un mécanisme pathogénique.

**M. Grognot** : Nous passons les animaux de l'oxygène pur à l'air ambiant. Quand les aviateurs se dénitrogèment, pour empêcher la dilatation de l'azote, ils mettent le masque à débit forcé en oxygène pur ; ils demeurent ainsi à peu près trente à quarante minutes.

**M. le Président** : L'oxygène additionnel de vos expériences provient d'un tube d'oxygène comprimé ?

**M. Grognot** : Oui, et nous faisons barboter l'oxygène dans de l'eau.

**M. le Président** : Les Américains attachent une importance considérable à ce que cet oxygène soit humidifié. Or, quand on fait barboter de l'oxygène dans l'eau, on l'électrise de façon notable. Une thèse a même été faite par un élève de M. de BROGLIE sur cette question de barbotage de gaz à travers un liquide qui fait que toutes les molécules sont chargées électriquement. Il semble en résulter qu'il y aurait lieu que le vase qui contient de l'eau soit mis à la terre (or c'est généralement un vase en verre ou une substance isolante) de façon qu'il n'y ait pas une véritable charge électrique de l'oxygène. Il est assez facile de vérifier cette charge. En tout cas si la thèse vous paraît intéressante, vous pouvez la rechercher ; elle date de quelques années et a été faite sur de très nombreux liquides. Il est possible que ces conditions électriques jouent un rôle assez important.

**M. Baumann** : Le problème de la respiration en oxygène pur se pose dans des conditions très différentes chez l'aviateur et chez le poliomyélitique à respiration entretenue par un appareil. Si des inconnues demeurent sur la genèse de l'intoxication par l'oxygène on n'invoque plus la « pneumonie à l'oxygène » par action directe et on met en cause la perturbation de la régulation respiratoire amenée par la mise en sommeil des zones chemo-sensibles dont un des aboutissants est l'hypoventilation avec rétention de  $\text{CO}_2$ . VEEGER a d'ailleurs insisté sur le risque accru que présentent à cet égard les emphysémateux.

Chez les poliomyélitiques, le respirateur artificiel doit en principe assurer une élimination correcte du  $\text{CO}_2$ .

Il serait intéressant que nos collègues spécialisés dans leur traitement nous fassent part de leurs observations sur la respiration prolongée en oxygène pur chez eux.

**M. Raymond** : Je me permets simplement une remarque pour appuyer ce que vient de dire l'orateur ; c'est que l'oxygène pur est réellement toxique ; la preuve en est que dans le traitement des prématurés, si, dans les « Isolettes » ou les tentes à oxygène, l'on donne réellement de l'oxygène pur, les prématurés deviennent aveugles. Il est démontré, à l'heure actuelle, qu'il est dangereux d'oxygéner, à l'oxygène pur, des prématurés pendant longtemps. S'il s'agit d'un prématuré juste après la naissance, pour lui faire passer sa première demi-heure, tout le monde est d'accord, c'est inoffensif. S'il a plusieurs jours, on arrive à des résultats redoutables en administrant de l'oxygène pur, c'est-à-dire 100 p. 100 d'oxygène en ayant une pression partielle d'oxygène correspondant à la pression totale. Les lunettes à oxygène n'ont jamais fait de mal à personne parce qu'elles oxygènent très mal.

**M. Grognot :** Je pense qu'il y a d'abord, quand l'animal respire de l'oxygène, dans un premier temps une véritable diapédèse transpariétale, et ce n'est que secondairement, par la présence de ce sang dans les alvéoles, qui deviennent atelectasiés, qu'on peut considérer, dans un second temps, qu'il y a anoxie. D'ailleurs, comme je l'ai indiqué, les lésions histologiques de l'oxygène pur ne sont pas spécifiques. J'ai retrouvé de semblables lésions auparavant lorsque j'ai étudié les réactions du poumon à l'anoxie de l'altitude à partir de 9.000 mètres sur des cobayes. Il y a des expériences excitant le sympathique cervical qui provoquent les mêmes réactions.

Quant aux lésions oculaires provoquées par l'oxygène, le professeur MERCIER, de Tours, dans une réunion d'ophtalmologistes, a montré que les injections de Largactil les prévenait.

**M. le Président :** La parole est à M. THIEFFRY sur le traitement des troubles de la déglutition chez l'enfant.

# LES TROUBLES DE LA DÉGLUTITION DANS LA POLIOMYÉLITE DE L'ENFANT ET LEUR TRAITEMENT (\*)

PAR

**Stéphane THIEFFRY (\*\*)**

(Paris)



(\*) *Communication à la Séance du 14 juin 1955.*

(\*\*) *Adresse : Professeur Agrégé S. THIEFFRY, Pavillon Duchenne de Boulogne, Hôpital des Enfants Malades, 149, rue de Sévres, Paris XV<sup>e</sup>.*

Il peut paraître inopportun de parler des troubles de la déglutition dans une réunion consacrée à l'insuffisance respiratoire. Il n'en est rien. Ce n'est pas par hasard que j'ai choisi ce sujet, mais parce que c'est le seul où, par mon activité médicale à l'Hôpital des Enfants Malades, je peux rapporter une expérience étendue des accidents de déglutition qui paraissent plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte.

Un court **RAPPEL PHYSIOLOGIQUE** permettra de montrer les risques respiratoires encourus par un sujet dont la déglutition ne s'effectue pas impeccablement.

L'acte de déglutition comprend *trois temps successifs* : buccal, pharyngé, œsophagien.

*Le temps buccal* est un temps de propulsion, assurée par les muscles de la langue et le voile du palais, agissant physiologiquement à la façon d'un sphincter glossovélique (HUET et NEMOURS-AUGUSTE). Le passage de la bouche dans le pharynx coïncide avec une apnée inspiratoire.

*Le temps pharyngé*, le plus important, le plus délicat et le plus « grave », est un temps de propulsion du bol alimentaire assuré par un très grand nombre de muscles assurant deux phénomènes simultanés : l'un d'élévation du pharynx et du larynx qui se portent en quelque sorte en avant de la bouchée, l'autre, de constriction du pharynx (constricteurs). Il résulte de cette action combinée une aspiration importante (dépression de 35 cm d'eau). Mais ce qui est capital c'est que simultanément joue un mécanisme de protection qui fait du pharynx une cavité momentanément close, séparée de la bouche, du rhinopharynx par des rideaux musculaires et surtout de l'orifice laryngé dont l'occlusion est assurée plus par la glotte que par l'épiglotte.

*Le temps œsophagien* succède au temps pharyngien.

La déglutition est donc *un acte physiologique complexe*, ses trois temps s'enchaînant sans solution de continuité sans empiéter l'un sur l'autre, sous peine d'accidents graves. Les muscles mis en jeu sont nombreux. Ils sont innervés par le V, le VII et surtout le complexe IX-X-XI, réunis en noyau ambigu. Toute atteinte d'un des noyaux d'origine et surtout de l'ambigu se traduira par un trouble moteur. En fait, des suppléances motrices intervenant, il n'y a pas toujours parallélisme évident entre les troubles fonctionnels et les paralysies constatées.

Enfin, la séquence des opérations motrices qui vont amener les aliments de l'arcade dentaire à l'œsophage ne pourrait être assurée sans un *centre coordinateur* qui commande et enchaîne tout le processus moteur. Ce centre de coordination est situé dans la substance réticulée bulboprotubérantielle. Cette notion physiologique générale d'un mécanisme de commande et d'exécution prend dans l'étude clinique des troubles de la déglutition un intérêt considérable. La poliomyélite du tronc cérébral en donne une illustration remarquable.

Il n'est pas inutile de donner rapidement un aperçu des quelques **NOTIONS CLINIQUES** qui permettent de reconnaître et de dépister un trouble de déglutition.

La sémilogie de la déglutition est, chez l'enfant, comme chez l'adulte, dominée *par les troubles fonctionnels* bien plus que par les signes fournis par l'examen.

Les troubles fonctionnels peuvent porter sur la déglutition des aliments liquides, ou solides, ou des deux à la fois ; souvent, c'est l'interrogatoire qui les révèle et en précise les modalités ; d'autres fois, c'est en les provoquant qu'on les découvrira.

Les troubles de la déglutition des liquides traduisent généralement une paralysie du voile du palais. Le rejet par les fosses nasales des liquides déglutis, les troubles de la phonation, la gêne de la succion chez le nourrisson en sont les manifestations les plus connues, sur lesquelles il est superflu d'insister. Ces troubles n'ont qu'exceptionnellement des conséquences fâcheuses.

D'autres fois, c'est au cours d'une paralysie de la musculature pharyngée que se manifeste le trouble de la déglutition des liquides. Le tableau est alors tout autre : en avalant une ou plusieurs gorgées de liquide, l'enfant soudain semble étouffer ; à l'apnée initiale succède une série de secousses de toux, plus ou moins violentes selon que les muscles respiratoires sont intacts ou paralysés. Quelques secondes ou minutes plus tard, tout est rentré dans l'ordre. Mais une certaine quantité de liquide ingéré a pénétré dans la trachée et pourra déterminer, soit des accidents d'obstruction bronchique, soit une infection pulmonaire bronchogène : nous reviendrons sur ces complications. La gravité du trouble varie entre la fausse route épisodique provoquée par la déglutition rapide d'une quantité importante de liquide et les fausses routes répétées que produit même la simple déglutition d'un peu de salive. Tous les intermédiaires peuvent exister.

Sur le plan sémiologique, le trouble de la déglutition *des liquides* est le meilleur signe des paralysies du voile et surtout du pharynx : il est facile à observer et ne prête pas à discussion ; il est précoce et presque constant ; enfin, la fausse route ainsi provoquée sera sans danger pour peu qu'on fasse déglutir au malade de l'eau pure et non du lait ou un liquide chargé de particules alimentaires. On l'explorera donc systématiquement en faisant boire à l'enfant, d'abord une cuillerée d'eau, puis, si aucun trouble ne s'est manifesté, un verre d'eau, à gorgées pressées : on mettra ainsi en évidence les perturbations discrètes aussi bien que les troubles profonds.

L'atteinte de la *déglutition des solides* traduit le plus souvent une paralysie, totale ou partielle, de la musculature pharyngée, essentiellement des constricteurs.

Dans ce cas, le malade accuse spontanément une difficulté ou une impossibilité d'avalier les aliments de consistance ferme. Il a la sensation que le bol alimentaire s'arrête dans sa gorge, et doit mastiquer longuement, boire abondamment, pour pouvoir le déglutir. Parfois même, il est obligé de pousser les aliments à l'aide de ses doigts pour leur faire franchir le pharynx. Le risque de fausse route est d'autant plus grave que les particules alimentaires introduites dans la trachée sont presque toujours génératrices d'obstruction bronchique et d'infection.

En fait, il est assez rare de rencontrer chez un enfant un tel trouble à l'état pur ; presque toujours, il s'associe au trouble de la déglutition des liquides. Aussi, l'épreuve du verre d'eau est-elle généralement suffisante en pratique, et l'on n'aura que rarement à la compléter par l'épreuve d'un repas.

Les données fournies par l'examen de la gorge sont souvent en contradiction avec les troubles fonctionnels : tantôt, on découvrira une paralysie importante là où seul un trouble discret et transitoire avait attiré l'attention, tantôt, au contraire, alors que la déglutition correcte est impossible, on ne réussit pas à mettre en évidence une paralysie du voile ou du pharynx.

Il faut souligner d'autre part que l'examen de la motricité pharyngée est souvent difficile chez l'enfant, qui se refuse à l'examen, se débat et présente immédiatement un réflexe nauséeux ; même, avec l'éclairage que fournit le miroir de Clar, il peut être impossible de conclure, surtout quand — ce qui n'est pas rare — tout le pharynx est encombré de mucosités stagnantes. Aussi, convient-il de souligner sur le plan de la sémiologie clinique que l'exploration fonctionnelle de la déglutition est le temps majeur de l'examen, alors que les données fournies par l'examen direct de la gorge n'ont de valeur que lorsqu'elles sont positives.

Les troubles de la motricité du voile sont bien connus et nous les rappellerons brièvement. Lorsqu'elle est bilatérale, la paralysie vélo-palatine se traduit d'emblée par l'aspect flasque, l'abaissement du voile ; elle devient évidente, lorsqu'en faisant prononcer la voyelle A, on constate l'immobilité du voile.

Lorsque la paralysie est unilatérale, l'asymétrie du voile rend le diagnostic plus aisé encore.

La paralysie ou la parésie unilatérale du constricteur supérieur ne peut être mise en évidence que lors des mouvements pharyngés : on les déclenche habituellement en recherchant le réflexe nauséeux, par stimulation de la paroi postérieure du pharynx. Il se produit alors une translation en bloc de cette paroi vers le côté sain, latéralement et un peu en haut, à la manière d'un rideau de théâtre. Ce signe, lorsqu'il existe, a une grande valeur.

La paralysie bilatérale est plus difficile à mettre en évidence : l'absence complète de contraction pharyngée, lorsqu'on recherche le réflexe nauséeux, n'est pas toujours facile à affirmer, surtout chez l'enfant.

Les paralysies des constricteurs du pharynx s'accompagnent presque toujours d'un signe important : l'accumulation de mucus et de salive dans la gorge. Parfois même, c'est un véritable flot de salive et de muco-pus, qu'on découvre à l'examen du pharynx. Ce phénomène fréquent est-il lié à la seule absence de déglutition ou traduit-il une hypersécrétion associée ? Il possède en tout cas une valeur diagnostique certaine, et sa seule constatation fait soupçonner une paralysie pharyngée.

La paralysie des éleveurs du larynx (constricteurs moyens et inférieurs, stylohyoïdiens et stylopharyngiens essentiellement) correspond à une atteinte des VII<sup>e</sup>, IX<sup>e</sup>, X<sup>e</sup> et XI<sup>e</sup> paires crâniennes, et se traduit par le « signe de la pomme d'Adam », de LEDOUX : le larynx reste immobile pendant la déglutition, en cas de paralysie bilatérale et complète de ce groupe musculaire. Mais, plus souvent, la paralysie est partielle ou unilatérale : ce n'est alors qu'après la déglutition de plu-

sieurs gorgées de liquide que la fatigue des muscles restants se traduit par une diminution de l'ascension de la pomme d'Adam, ou parfois par une déviation latérale.

Au total, la sémiologie physique ne renseigne que sur l'état de quelques-uns des nombreux muscles qui concourent à la déglutition. Or, le mécanisme compliqué de la déglutition comporte tant d'anastomoses nerveuses et de suppléances musculaires possibles que l'atteinte isolée d'un nerf, d'un muscle a peu d'importance pratique.

*En résumé*, la déglutition doit toujours être explorée systématiquement par l'épreuve de la gorgée d'eau ; si celle-ci se montre normale, on complétera l'examen par la déglutition rapide de gorgées répétées, qui pourra mettre en évidence un trouble discret. L'existence d'une paralysie du voile, d'un « signe de la pomme d'Adam » peut apporter un élément capital, mais leur absence ne permet pas d'affirmer que la déglutition est intacte.

Deux faits essentiels dominent **L'ÉVOLUTION** des paralysies de la déglutition dans la poliomyélite : la gravité immédiate de ces troubles, la tendance habituelle à la guérison.

La gravité immédiate relève de deux facteurs : l'obstruction pharyngée et le retentissement pulmonaire.

*L'obstruction pharyngée* ne joue un rôle décisif fâcheux que dans les paralysies sévères. Dans ce cas, l'occlusion résulte de l'encombrement et de la stase de la salive, du mucus sécrété en quantité anormale, éventuellement du pus qui se forme très vite, souvent aussi de la stagnation des liquides ou des solides qu'on s'est efforcé de donner « quand même » au malade. Il suffit d'avoir regardé quelques-unes de ces gorges dans le fond desquelles on a l'impression de voir bouillir une sérosité mousseuse et sanglante brassée avec bruit à chaque effort respiratoire, pour comprendre l'importance et la rapidité de l'asphyxie et l'urgence d'un traitement.

*Les complications pulmonaires* font toute la gravité des troubles de la déglutition pharyngée : le passage dans la trachée de salive ou de mucus souillés par les germes de la flore buccopharyngée, ou la fausse route alimentaire, déterminent très rapidement une infection pulmonaire bronchogène. Celle-ci peut revêtir les types les plus divers : uni ou bilatérale, diffuse ou en foyers. Mais la plupart des pneumopathies par fausse route alimentaire comportent une atélectasie portant sur un ou plusieurs territoires bronchiques, parfois cliniquement latente et révélée seulement par l'examen radiologique.

Cette pneumopathie aiguë peut être l'élément dominant du tableau clinique. Elle risque alors d'être considérée, au premier abord, comme primitive, et d'égarer le diagnostic. Ces formes trompeuses sont particulièrement fréquentes chez l'enfant.

Avant l'ère des antibiotiques, ces pneumopathies « de déglutition » étaient



toujours graves. Malgré les mesures prises pour éviter la répétition des fausses routes, la pneumopathie une fois constituée, évoluait souvent vers la mort. Traitée par de fortes doses d'antibiotiques, au contraire, elle guérit souvent. Cependant, lorsqu'il existe de larges zones d'atélectasie, lorsque le traitement anti-infectieux est tardif, l'évolution mortelle reste à redouter.

*La tendance à la régression spontanée* est l'autre grand caractère des troubles de la déglutition pharyngée. Lorsque les accidents pulmonaires ont été évités, il est habituel de voir en une, deux ou trois semaines, les troubles s'atténuer : la déglutition de petites quantités d'eau redevient possible, puis peu à peu le malade retrouve la possibilité de déglutir normalement liquides et solides. Cette remarquable amélioration fonctionnelle ne s'accompagne pas nécessairement d'une régression des paralysies.

Tout se passe comme si l'appareil neuro-musculaire complexe de la déglutition pouvait rétablir une fonction de suppléance. En pratique, il est exceptionnel de voir se prolonger pendant plusieurs mois un trouble grave de la déglutition, et sa persistance, pendant plus de quatre semaines, est un fait rare en pathologie infantile.

Ainsi, les troubles de la déglutition pharyngée comportent une alternative : la mort, par complications pulmonaires ou la guérison plus ou moins complète.

Ces notions générales étant exposées, nous rapportons maintenant le **RÉSULTAT DE NOTRE EXPÉRIENCE** d'un service d'enfants. Elle est relative à *trente observations* de paralysie de la déglutition, recueillies parmi les dossiers des 500 derniers malades, chiffres dont on ne peut tirer d'ailleurs aucune notion statistique, précise, quant à la fréquence réelle de cette localisation. Il n'est cependant pas douteux que la poliomyélite de l'enfant crée souvent une paralysie de la déglutition et que cette localisation ne coïncide pas toujours avec des formes gravissimes de la maladie.

C'est ainsi que dans notre série, dans cinq cas seulement, la paralysie de la déglutition apparaissait comme un des éléments de la forme gravissime de la poliomyélite haute, s'associant aux troubles végétatifs majeurs respiratoires, circulatoires, vaso-moteurs et sécrétoires. Il faut faire remarquer d'ailleurs combien dans ces conditions le diagnostic exact de paralysie de déglutition est difficile ; l'encombrement pharyngé permanent en est alors le signe le plus significatif.

Ces cinq malades ont été traités par trachéotomie, avec aspiration et respiration contrôlées au ballon.

Trois d'entre eux ont guéri et l'évolution de la paralysie de la déglutition a été régressive en quelques semaines et ultérieurement la guérison anatomique a été vérifiée complète.

Un de ces malades a succombé en quelques jours.

Le cinquième a survécu deux mois et a finalement succombé. La paralysie de la déglutition ne s'était pas modifiée au moment de la mort. C'est le seul cas où nous ayons observé chez l'enfant une aussi longue persistance du trouble fonctionnel.

Dans tous les autres cas, la situation était, au départ, beaucoup moins immédiatement sérieuse quoique parfois dramatique. La paralysie de la déglutition constituait le principal de la symptomatologie. Il existait assez souvent de l'hypersomnie, une arythmie respiratoire, d'autres paralysies des nerfs crâniens (VII-XII-V moteur), des paralysies du cou, des paralysies des muscles des racines des membres supérieurs, très rarement des paralysies du tronc ou des membres inférieurs.

Dans aucun cas, les muscles respiratoires n'étaient sérieusement paralysés. Quelques observations se présentaient — en raison de la discrétion des autres atteintes — comme des formes pures (ou presque) de paralysie de la déglutition.

Lors de leur entrée dans le service, la plupart des malades présentaient déjà des accidents pulmonaires, certains des foyers d'atélectasie déjà constitués, qui ont nécessité en dehors du traitement qui sera indiqué plus loin, des bronchoscopies avec aspiration. Ce sont là les seules manœuvres chirurgicales auxquelles nous avons dû recourir. Et, dans aucun cas, de cette série, la trachéotomie n'a été jugée nécessaire et, dans les conditions de la pathologie infantile qui viennent d'être précisées, nous n'avons regretté cette abstention.

En effet, dans tous les cas sans exception, l'évolution immédiate a été favorable et la guérison fonctionnelle a été obtenue. Il a été possible de reprendre sans danger une alimentation par la voie orale en quatre à dix jours en moyenne, au maximum en dix-huit jours.

Nous apportons de cette courte statistique personnelle deux séries d'observations plus importantes : celle de BRADHY et LENARSKY — 87 cas, 87 guérisons dont 82, en moins de 17 jours, cinq en 17 jours ou plus — celle de ZELLWEGER : 83 cas, 83 guérisons fonctionnelles complètes. Comme nous l'avons dit, la *guérison fonctionnelle* est complète. Deux de nos malades présentent des séquelles peu gênantes : l'un doit, au cours du repas, pencher la tête sur le côté, pour avaler correctement ; l'autre, est gêné pour éternuer.

Par contre, la *guérison anatomique* est loin d'être constante ce qui souligne bien la dissociation sur laquelle nous avons déjà insisté. Parmi nos malades, trois conservent une paralysie du voile, un présente une paralysie unilatérale des constricteurs, avec signe du rideau. H. ZELLWEGER a fait les mêmes constatations et noté — sur 43 paralysies du voile — 25 séquelles parétiques ; sur 40 paralysies pharyngées — deux séquelles motrices.

L'excellent **pronostic** qui s'attache aux paralysies de la déglutition n'est acceptable qu'à deux conditions impératives : le diagnostic précoce et précis, le traitement d'urgence et correct. Ces deux conditions sont-elles réalisées, nous n'hésitons pas à dire que les localisations pharyngées de la poliomyélite observées

chez l'enfant constituent une des formes les plus bénignes de la maladie. Mais — nous y insistons — à condition que le nécessaire soit fait à temps, dans de bonnes conditions de surveillance médicale, car tout est dans la rigueur d'application de principes simples.

Les quatre impératifs du traitement de la paralysie de la déglutition sont :

- 1<sup>o</sup> le drainage.
- 2<sup>o</sup> L'aspiration pharyngée.
- 3<sup>o</sup> La prévention et le traitement de l'infection.
- 4<sup>o</sup> La suppression de toute alimentation liquide ou solide par la bouche.

*Le drainage* est assuré en pratique par la position tête basse, le tronc en déclivité de 15 à 20 degrés, au besoin par le décubitus ventral, tête basse, sur le côté.

*L'aspiration pharyngée* doit être faite aussi souvent que nécessaire par un aspirateur électrique placé en permanence au lit même du malade. Le tube doit être « promené » doucement dans toute la gorge en se méfiant de l'extrême fragilité de la muqueuse qui saigne facilement.

*Le traitement anti-infectieux* comporte les injections d'antibiotiques (et jamais d'ingestion en raison des dangers de toute alimentation).

En effet, dans toute paralysie sérieuse de la déglutition, le danger est à la fausse route alimentaire. *La suppression de toute ingestion* de liquide ou de solide est une condition impérative. La consigne donnée au personnel soignant ne doit être transgressée sous aucun prétexte. Cette nécessité pose, en contre-partie, le problème de l'alimentation substitutive.

Nous avons pendant quelque temps utilisé l'alimentation par sondage gastrique. Nous ne l'utilisons plus depuis quatre ans, en raison d'incidents (vomissements, traumatismes locaux au contact de la sonde, avec des muqueuses œdématisées et saignantes) et d'accident (une syncope).

Aussi de façon systématique nous recourons à l'alimentation parentérale et nous la prolongeons aussi longtemps que nécessaire. Notre record dans ce domaine est de 27 jours dans un cas de syndrome de GUILLAIN BARRÉ. Il va sans dire que ce mode d'alimentation, s'il doit se prolonger, risque de placer le malade et le médecin dans une position difficile. Si, à la rigueur, on peut pendant quelques jours se contenter d'une approximation dans l'évaluation des besoins de l'organisme, il n'en est plus de même quand l'alimentation parentérale doit se prolonger. L'alimentation artificielle pose alors à elle seule un problème d'ordre qualitatif et quantitatif, qui ne peut être résolu sans mesures et sans dosages. Nous ne voulons pas nous étendre ici sur cette question.

Quand l'encombrement pharyngé diminue, quand les aspirations peuvent être espacées et quand on a l'« impression » que la motricité s'est améliorée ou que

la « commande » se rétablit, se place le premier essai de réalimentation sous forme d'une cuillerée d'eau pure en se tenant prêt à intervenir ; ultérieurement, l'alimentation est reprise avec une grande prudence, en donnant la préférence aux mets de consistance pâteuse.

### Résumé.

Dans le cadre de la pathologie infantile, la paralysie de la déglutition nous est apparue fréquente. Il est capital d'en faire le diagnostic clinique précoce, de lui opposer le traitement simple et rigoureux exposé dans cette communication. Dans de telles conditions, le pronostic de cette forme de la poliomyélite est très favorable.

*(Travail du Centre de traitement de la Poliomyélite aiguë. Clinique Médicale des Enfants. Hôpital des Enfants Malades. Professeur Robert DEBRÉ.)*

### Zusammenfassung.

Im Rahmen der Kinder-Pathologie scheint uns die Schluck-Lähmung ziemlich häufig zu sein. Es ist von grosser Bedeutung eine frühzeitige, klinische Diagnose zu stellen und die Erkrankung in der einfachen und rigorosen Weise zu behandeln, wie sie in dieser Arbeit angegeben wurde. Unter diesen Bedingungen ist die Prognose dieser Form von Poliomyelitis eine sehr günstige.

*(Arbeit aus der Anstalt für die Behandlung der akuten Poliomyelitis. Medizinische Kinderklinik des « Hôpital des Enfants Malades ». Professor Robert DEBRÉ). (Trad. A. SCHNEIDER).*

### Resumen.

En el campo de la patología infantil, la parálisis de la deglución nos aparece con frecuencia. Es esencial hacer el diagnóstico clínico en el comienzo de dicha parálisis, oponer el tratamiento sencillo y riguroso expuesto en esta comunicación. En tales condiciones, el pronóstico de esta forma de poliomiélitis es muy favorable.

*(Trabajo del Centro de tratamiento de la poliomiélitis aguda. Clínica médica de los Niños. Hospital de Niños enfermos. Profesor Robert DEBRÉ.)*

*(Trad. C. PELLET).*

### Riassunto.

In infantile pathology, cases of deglutition paralysis seem to us to be quite frequent. It is essential for a clinical diagnosis to be made early, and the simple but strict treatment explained in this communication applied without delay. Under such conditions, pronostics for this form of poliomyelitis are very favourable.

*(Work done by the Acute Poliomyelitis Treatment Centre. Children's Medical Clinic. Sick Children's Hospital. Professor Robert DEBRÉ).*

### Summary.

La paralisi della deglutizione ci è apparsa una forma morbosa frequente nel quadro della patologia infantile. E' di capitale importanza la diagnosi precoce e l'applicazione del trattamento, semplice e rigoroso, esposto in questa comunicazione. In tali condizioni la prognosi di questa forma di poliomyelite è molto favorevole.

### DISCUSSION

**M. le Président :** Je remercie M. THIEFFRY de sa très intéressante communication.

**M. Mollaret :** Je voudrais souligner toute la qualité du rapport présenté par M. THIEFFRY. Je lui demande la permission de répéter après lui que tout ce qui est vrai chez l'enfant peut cesser à différents points de vue d'être vrai chez l'adulte ; c'est la raison pour laquelle nous n'avons pas une réaction aussi optimiste lorsque nous voyons des troubles de la déglutition. Ceci s'explique à différents points de vue. D'abord dire troubles paralytiques de la déglutition, c'est dire que nous sommes en pleine poliomyélite bulbaire, et l'on sait que l'adulte jeune paie un tribut beaucoup plus grave dans cette éventualité.

D'autre part les troubles de la déglutition sont essentiellement des troubles que nous observons à une date très précoce, au moment où s'installent les premières paralysies, parfois même c'est la première paralysie. Il est certain qu'à ce moment, si le bilan ne paraît d'abord pas inquiétant, il suffit de quelques heures pour que nous soyons au contraire dans le grand drame exigeant d'emblée une attitude extrêmement active.

Déjà, tout devient dramatique dès la première fausse route, avec le déclenchement d'accidents immédiats ; tout peut changer dans les possibilités d'observation, car rien n'est plus intense que la terreur de certains malades ayant eu une fausse route et en arrivant à ne plus vouloir avaler même leur salive, voire même refusant de respirer profondément par terreur de l'asphyxie qu'ils ont une fois connue. Par ailleurs, nous ne sommes pas très satisfaits du drainage de posture et de la simple aspiration ; nous avons à l'heure actuelle tendance à faire vite et tôt, peut-être trop tôt, une trachéotomie, parce que, dès qu'on a mis la sonde et gonflé le ballonnet, on est tranquille. On laisse respirer le sujet tranquillement par sa sonde et s'il n'a aucun trouble respiratoire, on n'a pas besoin d'en faire plus ; on peut même se permettre de faire des essais d'alimentation que l'on s'interdisait avant.

Cette expérience de la trachéotomie contre les troubles de la déglutition nous a apporté très souvent la démonstration que le geste était bien utile. Pourquoi ? Parce que, quelques heures après éclate le drame respiratoire ; on est alors bien aise que la trachéotomie soit déjà faite et permette aussitôt d'adapter l'appareil à respiration artificielle. Dans le doute, je crois qu'il vaut peut-être mieux faire une trachéotomie inutile que de la faire dans des conditions où tout le pronostic sera changé.

J'ajoute encore une brève remarque ; la régression des troubles de la déglutition — chez l'adulte — nous apparaît très inégale et nous réservons une place à des facteurs psychiques. Il y a des cas où l'on a le sentiment qu'il faut quelque peu violenter le malade pour le sortir d'un véritable cercle vicieux.

Enfin, il est une dernière remarque d'ordre sémiologique. Rien n'est plus vrai que la dis-

cordance grossière, flagrante entre les troubles objectifs et les troubles fonctionnels de la déglutition ; rien n'est plus étonnant à première vue que de voir le spécialiste conclure que tous les muscles fonctionnent très bien, devant la gêne la plus marquée de la déglutition. Je crois que ceci doit nous inciter à pousser l'analyse sémiologique, car nous retrouvons vraisemblablement là le parallèle avec ce qui a été réalisé dans l'analyse de la respiration. De même que nous savons très bien distinguer ce qui est atteinte élémentaire des centres et troubles de la coordination. Il est de même possible que dans la majorité des discordances entre signes objectifs et troubles fonctionnels, nous soyons devant l'équivalent des déficits respiratoires par troubles de la commande centrale.

**M. Jaquenoud :** J'ai entendu avec beaucoup d'intérêt l'exposé de M. THIEFFRY et en particulier l'allusion qu'il a faite à des alimentations parentérales de longue durée. Les travaux américains et quelques travaux français qui ont paru il y a quelques années sur la question ont été accueillis avec scepticisme dans les milieux chirurgicaux, mais il semble que cette opinion se modifie à la lumière de l'expérience médicale et de travaux biologiques de l'école biochimique marseillaise de DUMAZERT, que je voudrais rappeler brièvement ici.

DUMAZERT, en 1950 a pu démontrer que l'administration de quantités de protides nettement inférieures aux quantités nécessaires pour satisfaire aux besoins métaboliques des animaux permet cependant d'obtenir des temps de survie très prolongés, beaucoup plus prolongés que ne le laissait espérer l'apport calorique en protides. Il semble donc qu'au moins chez l'animal il existe des réserves protéiques qui ne puissent être mobilisées par le sujet, que lorsque certaines substances protidiqes sont apportées, même en quantités minimes.

**M. le Président :** Je remercie M. THIEFFRY de sa communication.

Je vais donner à nouveau la parole à M. BAUDRAZ qui veut bien rapporter la communication de M. ENGSTROEM : *Technique de la respiration artificielle en chirurgie thoracique.*

## NOTRE EXPÉRIENCE DE LA RESPIRATION ARTIFICIELLE EN CHIRURGIE THORACIQUE (\*)

PAR

**C. G. ENGSTROEM et V. O. BJOERK (\*\*)**

(Stockholm)

La chirurgie thoracique soulève des problèmes de physio-pathologie respiratoire extrêmement importants, tant au cours de l'anesthésie que pendant les suites opératoires.

A l'état physiologique la sensibilité des centres respiratoires à la pression du gaz carbonique dans le sang règle automatiquement la ventilation alvéolaire à une valeur suffisante. En cours d'intervention, par contre, c'est à l'anesthésiste qu'incombe la responsabilité de cette régulation. Il est généralement aisé, en l'absence de court-circuit circulatoire, d'éviter l'anoxémie artérielle en administrant au malade des mélanges de gaz contenant un pourcentage élevé d'oxygène, même si la grandeur de la ventilation est nettement trop faible (9, 12). Mais seule une ventilation alvéolaire suffisante peut assurer une élimination convenable du  $\text{CO}_2$  et éviter, ainsi, l'acidose gazeuse. Inversement, une ventilation assistée « à l'aveugle » peut conduire par excès à l'alcalose. Ces déséquilibres respiratoires sont parfois difficiles à déceler sans l'aide d'analyses portant sur le sang artériel et qui sont le plus souvent impraticables en cours d'intervention car elles demandent trop de temps. Cependant, si l'on n'y remédie pas, ces déséquilibres peuvent entraîner un arrêt circulatoire. Plusieurs Auteurs (2, 4, 13, 17) ont signalé ces graves perturbations de l'équilibre acido-basique pendant l'anesthésie en chirurgie thoracique.

(\*) Communication à la Séance du 14 juin 1955, lue par M. BAUDRAZ.

(\*\*) Adresse : Sabbatsberg Hospital-Stockholm (Professeur C. CRAFOORD et Dr ÅKESSON).

Le danger d'acidose ou d'alcalose — par hypo- ou hyper-ventilation — peut être évité en soumettant le malade pendant toute l'intervention à une ventilation de valeur constante. Cette valeur doit être déterminée pour chaque malade soit par une mesure directe préalable, soit à l'aide de tables théoriques, en tenant compte éventuellement d'un trouble de l'équilibre acide-base lorsqu'il existe une insuffisance chronique des fonctions pulmonaires. Il est utile en outre de régler cette ventilation à la fréquence observée chez le malade à l'état de veille.

Une telle ventilation artificielle peut être assurée par le respirateur construit sur les indications de l'un de nous (10) et qui a été beaucoup utilisé pour le traitement des formes respiratoires de la poliomyélite (1, 5, 6, 7). Cet appareil a été modifié, selon une suggestion de CARA, pour permettre l'administration de protoxyde d'azote, grâce à un rotamètre supplémentaire raccordé au dispositif original. Les respirateurs utilisés habituellement au cours de l'anesthésie sont conçus de façon à produire une certaine pression dont l'efficacité ventilatoire est évaluée empiriquement par l'anesthésiste. L'appareil que nous utilisons permet au contraire *un réglage et un contrôle volumétrique direct*; la pression d'insufflation est fixée individuellement pour chaque malade et souvent, pour un même malade, elle est modifiée en cours de traitement selon les modifications des facteurs mécaniques de la ventilation pulmonaire (15, 16).

Ce respirateur présente en outre l'avantage de produire *une dépression expiratoire*, ce qui stabilise la pression moyenne appliquée aux voies respiratoires à une valeur modérée. L'existence d'une phase de pression négative et d'une pression moyenne faible joue un rôle essentiel dans la bonne tolérance circulatoire de la respiration artificielle sous pression (18).

*A thorax ouvert*, l'influence exercée par les pressions régnant dans les voies respiratoires est, peut-être, moins grande; cependant il est très important qu'une phase de pression négative permette de réduire à volonté la Capacité Résiduelle fonctionnelle. La possibilité d'intervenir sur des poumons moins dilatés est souvent d'une grande importance pratique pour le chirurgien.

Cette méthode de respiration artificielle a été appliquée *au cours d'une cinquantaine d'interventions thoraciques graves*, compliquées dans la plupart des cas d'une insuffisance respiratoire chronique. Notre méthode nous a permis de maintenir la ventilation des malades à la même valeur pendant une intervention portant sur le seul poumon valide. Par exemple, chez un malade qui avait subi antérieurement une pneumonectomie droite, on a pratiqué une lobectomie supérieure gauche: le lobe inférieur gauche assurait seul la fonction respiratoire et une ventilation constante a pu être garantie en augmentant la fréquence et en utilisant l'expiration active par dépression.

D'une façon générale, dans tous nos cas, la pression artérielle systolique et diastolique ainsi que la fréquence du pouls étaient remarquablement stables,



ce qui indique de très bonnes conditions circulatoires au cours d'interventions ayant duré jusqu'à 9 heures.

Nous avons utilisé la même méthode de respiration artificielle dans des cas d'insuffisance respiratoire grave post-opératoire (3). En effet, il est devenu possible, au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire, de soumettre des malades atteints d'insuffisance respiratoire (ventilation maximale ne dépassant pas 18 litres par minute) à des interventions chirurgicales importantes. La plupart de ces malades souffriront après l'intervention d'une insuffisance respiratoire aussi grave qu'auparavant, toutefois il est possible que l'inoculation de leurs crachats au cobaye devienne négative et qu'ils quittent l'hôpital pour reprendre leurs occupations. Étant donné que la mortalité opératoire dans ce groupe de malades est relativement faible, on accepte de plus en plus d'intervenir chirurgicalement dans des cas de ce genre. Il est alors particulièrement important de surveiller les suites opératoires. En effet, même dans des cas où l'exérèse ne concerne que des zones non fonctionnelles du parenchyme pulmonaire, l'acte chirurgical détermine par lui-même une aggravation transitoire de l'insuffisance respiratoire. D'autre part, chez de tels malades, les complications post-opératoires pulmonaires mettent en jeu d'emblée le pronostic vital.

#### **Surveillance de la fonction respiratoire dans les suites opératoires.**

Dans les cas où la fonction pulmonaire est anormale, un contrôle soigneux du sang artériel est nécessaire : pression du gaz carbonique, valeur du pH et teneur en  $\text{CO}_2$  total du plasma. Ces contrôles apportent des renseignements exacts qui permettent de poser les indications de trachéotomie et de respiration artificielle et de surveiller, dans de bonnes conditions, un traitement par respiration artificielle.

Étant donné que le gaz carbonique diffuse très facilement au travers des membranes humides alvéolo-capillaires, la pression du  $\text{CO}_2$  dans le sang artériel est (à quelques rares exceptions près) la même que la pression partielle du gaz carbonique dans l'air alvéolaire. Pour un malade déterminé, avec une production de gaz carbonique constante, la pression du  $\text{CO}_2$  dans le sang artériel est en fonction inverse de la valeur de la ventilation alvéolaire. Enfin, la quantité de gaz carbonique libre dans le plasma varie proportionnellement à la pression partielle de ce gaz.

L'état du système tampon bicarbonates/acide carbonique libre reflète l'équilibre acido-basique du plasma, selon l'équation de HENDERSON-HASSELBACH :

$$\text{pH} = \text{pK}^1 + \log \frac{\text{BHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3},$$

avec  $\text{pK}^1$  : une constante égale à 6,107 à 37°C.

La quantité totale de  $\text{CO}_2$  du plasma, qu'il est habituel de déterminer en clinique, est égale à  $\text{BH CO}_3 + \text{H}_2 \text{CO}_3$  ; elle est souvent exprimée en volumes pour cent (Réserve Alcaline) ; dans ce cas, la formule devient :

$$\text{pH} = \text{pK}^1 + \log \frac{\text{CO}_2(\text{vol p. 100}) - (0,1316 \times \alpha \times \text{pCO}_2)}{0,1316 \times \alpha \times \text{pCO}_2}$$

( $\alpha$  = coefficient de solubilité du  $\text{CO}_2$  dans le plasma, soit 0,521 à 37°C).

Ainsi, la valeur du pH est normale (7,38 — 7,41) lorsque ce rapport  $\frac{\text{BHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$  est d'environ 20/1. Mais pour connaître l'état respiratoire réel d'un malade, il faut connaître les deux termes du rapport.

En effet, les mécanismes de compensation maintiennent, dans certaines limites, un pH normal, soit avec des valeurs élevées de réserve alcaline et de la pression de  $\text{CO}_2$  et il y a hypoventilation, soit avec des valeurs basses des deux termes du rapport : il y a hyperventilation.

Cependant, cet aspect schématique ne s'applique vraiment que lorsque le déséquilibre respiratoire est assez progressif. En cas de variations brusques, le tableau biologique peut être très différent. Nous signalerons particulièrement le danger d'une hyperventilation brutale chez un sujet ayant au préalable une acidose gazeuse compensée, avec une réserve alcaline très élevée : dans ce cas l'effondrement de la pression de  $\text{CO}_2$  du fait de l'augmentation de la ventilation conduit à l'alcalose, au coma alcalosique, les ions alcalins n'ayant pu être éliminés par le rein dans le même temps.

Pratiquement il est parfois difficile de disposer de ces examens biologiques au moment où une décision doit être prise rapidement. Avec une bonne expérience, l'examen clinique et l'anamnèse peuvent permettre de juger l'état respiratoire d'un malade. Mais il faut savoir se méfier tout particulièrement des cas où le déséquilibre ventilatoire dû à l'hypoventilation est masqué par l'administration d'oxygène (8, 14). L'acidose s'installe insidieusement, le gaz carbonique s'accumule au point qu'il n'agit plus sur le centre respiratoire. Un symptôme clinique que l'on observe fréquemment alors est l'augmentation de la pression artérielle mais le malade peut verser très rapidement dans l'acidose respiratoire non compensée, avec chute du pH sanguin, coma et collapsus circulatoire. Par conséquent, on ne doit pas administrer d'oxygène à un malade que l'on soupçonne d'avoir une ventilation spontanée insuffisante.

#### **Traitements des insuffisances respiratoires post-opératoires.**

Le traitement veut atteindre deux objectifs : conserver la liberté des voies aériennes et assurer une ventilation suffisante.

L'aspiration trachéale est, en règle, indispensable chez ces opérés dont la toux insuffisante arrive, au mieux, à chasser les sécrétions seulement dans la trachée. Il est parfois nécessaire de faire une trachéotomie pour permettre des aspirations plus fréquentes et plus efficaces. La trachéotomie doit être faite aussi haut

que possible (2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> cartilages trachéaux) de façon qu'elle se prête dans de bonnes conditions à l'installation éventuelle de la respiration artificielle par la suite.

En effet, la liberté des voies aériennes ne suffit pas toujours à permettre au malade une ventilation spontanée suffisante, il faut alors recourir à la ventilation artificielle, avec trachéotomie, d'après la méthode décrite par LASSEN (11).

Il y a deux indications principales de la respiration artificielle dans les suites opératoires de chirurgie thoracique, elles correspondent à deux groupes de malades très différents :

— Dans le premier groupe figurent des malades dont la fonction ventilatoire est largement suffisante pour qu'ils puissent supporter l'intervention envisagée, mais une infection aiguë vient toucher le parenchyme sain et déclencher une insuffisance respiratoire, grave mais temporaire. La respiration artificielle permet de passer la période dangereuse tandis que le traitement antibiotique obtient la résolution des foyers pulmonaires. Il nous est arrivé dans de tels cas de ne pouvoir interrompre la respiration artificielle sans observer une cyanose intense en moins d'une minute. L'infection guérie, ces malades retrouvent rapidement un équilibre respiratoire normal.

— Le second groupe comprend des malades ayant avant l'intervention une insuffisance respiratoire compensée. L'acte chirurgical qui, dans ces cas, se limite à l'exérèse de zones pulmonaires détruites, produit cependant une décompensation transitoire, en dehors de toute complication. Ici encore, la respiration artificielle permet de passer la période critique.

Dans tous les cas, la respiration artificielle est pratiquée, après trachéotomie, à l'aide du respirateur d'ENGSTROEM qui permet d'épargner tout déséquilibre circulatoire à ces malades fragiles. Selon les cas particuliers, le traitement est poursuivi de façon continue ou intermittente pendant le temps nécessaire au retour d'une ventilation spontanée suffisante.

La technique n'est pas différente de celle utilisée dans les formes respiratoires de la poliomyélite, aussi ne croyons-nous pas utile d'y insister au cours de cette réunion.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ASTRUP (P.), GOTZCHE (H.) et NEUKIRCH (F.). — Laboratory Investigations during Treatment of Patients with Poliomyelitis and respiratory Paralysis, *Brit. Med. J.*, **1**, 780, 1954.
2. BEECHER (H. K.) et MURPHY (A. J.). — Acidosis during thoracic Surgery, *J. Thor. Surg.*, **19**, 50, 1950.
3. BJOERK (V. O.) et ENGSTROEM (C. G.). — The Treatment of ventilatory Insufficiency after pulmonary Resection with Tracheostomy and prolonged artificial Ventilation, *J. Thor. Surg.*, sous presse.
4. BUEHLMANN (A.) et HOTZ (M.). — Lungenfunktion und Narkose, *Helv. Med. Acta*, **18**, 532, 1951.
5. BUEHLMANN (A.) et LUCHSINGER (P.). — Atemphysiologische Bemerkungen zur künstliche Atmung bei der Behandlung der Tetanus. *Helv. Paediatr. Acta*, **9**, 403, 1954.

6. BUEHLMANN (A.) et LUCHSINGER (P.). — Die künstliche Atmung. *Schweiz. Med. Woch.*, **85**, 1, 1955.
7. CARA (M.). — Le « Respirateur Universel d'Engstroem ». Appareil de Prothèse ventilatoire. *Anesth. Analg.*, **11**, 3, 706, 715, 1954.
8. CARA (M.). — Inefficacité et Danger de l'Oxygénothérapie: Nécessité de la Ventilation assistée simultanée en Anesthésiologie et dans le Traitement des Insuffisances respiratoires. *Anesth. Analg.*, **11**, 2, 421-430, 1954.
9. DRAPER (W. B.), WHITEHEAD (R. W.) et SPENCER (J. N.). — Studies on Diffusion Respiration: alveolar Gases and venous Blood pH of Dogs during Diffusion Respiration. *Anesthesiology*, **8**, 524, 1947.
10. ENGSTROEM (C. G.). — Treatment of severe Cases of respiratory Paralysis by the Engstroem universal Respiator. *Brit. Med. J.*, **2**, 666, 1954.
11. LASSEN (H. C. A.). — A preliminary Report on the 1952 Epidemy of Poliomyelitis in Copenhagen, with special Reference to the Treatment of acute respiratory Insufficiency. *Lancet*, **1**, 37, 1953.
12. LECHTENBOERGER (H.), VALENTIN (H.), VENRATH (H.) et coll. — Der Gasstoffwechsel bei akutem Atemstillstand. *Thorax-chirurgie*, **2**, 250, 1954.
13. MALONEY (J. V. jr.), DERRICK (W. S.) et WHITTENBERGER (J. L.). — A Device producing regulated assisted Respiration. II. The Prevention of Hypoventilation and mediastinal Motion during intrathoracic Surgery. *Anesthesiology*, **13**, 22, 1952.
14. MARSHALL (E. K. jr.) et ROSENFIELD (M.). — Depression of Respiration by Oxygen. *J. Pharmacol. and exper. Therap.*, **57**, 437, 1936.
15. MEAD (J.) et WHITTENBERGER (J. L.). — Physical Properties of human Lung during spontaneous Respiration. *J. Appl. Physiol.*, **5**, 779, 1953.
16. OTIS (A. B.), FENN (W. O.) et RAHN (H.). — Mechanics of Breathing in Man. *J. Appl. Physiol.*, **2**, 592, 1950.
17. TAYLOR (F. H.) et ROOS (A.). — Disturbances in Acid-Base Balance during Ether Anesthesia with special Reference to Changes occurring during thoracic Surgery. *J. Thor. Surg.*, **20**, 289, 1950.
18. WERKOE (L.). — The Influence of positive Pressure Breathing on the Circulation in Man. *Acta Med. Scand. Suppl.*, **193**, 1, 1947.

## DISCUSSION

**M. Baumann** : L'appareil d'ENGSTROEM paraît avoir un grand intérêt en chirurgie thoracique où son emploi est susceptible de transformer certaines suites opératoires et, par voie de conséquence, d'influer même sur les indications opératoires.

Je n'en ai pas l'expérience mais j'ai vu, à la réunion de Strasbourg de la Société de Chirurgie Thoracique, des radiographies de malades opérés par Björk dans le service de CRAFOORD avec utilisation post-opératoire de la trachéotomie et de l'appareil. Aucun de nous à Paris n'aurait osé opérer ces sujets, étant donné la médiocrité de leurs réserves respiratoires. Parmi eux, figurait un malade qui, après l'intervention, ne respirait plus qu'avec un lobe inférieur droit.

Je voudrais toutefois poser à l'orateur une question : Si l'appareil d'ENGSTROEM permet de contrôler les insuffisances respiratoires mécaniques aiguës prévues ou préalables, a-t-on observé des effets favorables de son emploi dans ces cas d'anoxie dus à l'œdème pulmonaire qu'on observe surtout après pneumonectomie chez les cancéreux et que nous avons vus jusqu'ici rebelles à toute thérapeutique?

**M. Baudraz** : Les quelques observations dont ENGSTROEM m'a entretenu ne comportaient pas d'état analogue. L'idée d'ENGSTROEM qui paraît intéressante et nouvelle est celle-ci : chaque fois qu'un élément d'aggravation de la fonction cardio-respiratoire survient, dont on peut attendre qu'elle sera transitoire, au lieu de laisser mourir le malade d'insuffisance respiratoire, on a le devoir de lui donner une chance avec la ventilation artificielle. Nous avons eu une expérience malheureuse mais prolongée chez un malade porteur d'un pneumothorax qui a subi une lésion

du phrénique ; après l'opération, insuffisance respiratoire extrêmement aiguë. Nous avons trachéotomisé dans l'idée de diminuer son espace mort avec obligation de le mettre en respiration assistée. Ce malade est mort au bout d'un mois de respiration assistée. Je ne comprends pas très bien au point de vue physiologique comment un malade souffrant d'une diminution de sa surface respiratoire a pu survivre grâce à un mécanisme de prothèse pure, et maintenir son équilibre respiratoire pendant un mois.

Je pense que tout ce qu'ENGSTROEM a fait dans ce domaine, — et c'est le lieu de lui rendre hommage — est parti d'une même idée. Il a d'abord inventé un lit de drainage pour les paralysies isolées de la déglutition. Son souci était de voir mourir des gens souffrant uniquement de paralysie de la déglutition. Il a construit son appareil qu'il a appelé un respirateur parce qu'il avait vu mourir des gens dans des poumons d'acier. Maintenant il travaille chez CRAFOORD. Il a pensé qu'il y avait certainement quelque chose à faire, particulièrement dans le premier cas : lobectomie supérieure droite sous thoracoplastie avec lésion phrénique. Le malade fait une pneumonie sur le poumon sain. Il se dit : avec des antibiotiques pendant dix jours, il survivra. Le malade n'a pas fait d'insuffisance respiratoire dans la suite.

Il me semble que la difficulté sera de choisir les cas et de ne pas mettre un respirateur pour une période infiniment longue chez un malade qu'il aurait mieux valu laisser mourir des suites de l'opération.

**M. Jaquenoud :** Je voudrais poser une question à M. BAUMANN : est-ce que les bons résultats obtenus résultent de l'introduction dans le cycle respiratoire d'une phase de pression négative ou de l'adoption du cycle respiratoire à quatre temps, « en créneau », du type ENGSTROEM.

Autant que je sache, l'école de CRAFOORD s'est servie du spiropulseur de CRAFOORD, un appareil qui a ses insuffisances, disposant uniquement d'une pression positive intermittente. Si on passe directement de l'appareil de CRAFOORD simple à pression positive intermittente à l'appareil d'ENGSTROEM complexe avec pression positive et négative alternées avec temps mort, on peut se demander s'il n'est pas possible d'obtenir des résultats du même ordre avec des appareils plus faciles à réaliser et à manier, présentant simplement une alternance de pression positive et de pression négative.

**M. Laborit :** Ce qui est important, c'est que quantité d'appareils font la pression positive et la pression négative. Je crois qu'ils le font exactement en sens inverse du moment où il faudrait le faire, parce qu'à l'état physiologique, quand la cage thoracique se dilate, il y a une hypopression dans les alvéoles et c'est ce moment-là qu'on choisit pour faire une pression positive. Inversement, on fait la pression négative quand il n'y a plus d'air dans les alvéoles. Ce qui est bien dans l'appareil d'ENGSTROEM, c'est qu'il y a quatre temps ; ce qui permet de l'utiliser dans des suites opératoires de longue durée.

**M. Huguenard :** Je ne crois pas, comme le suppose JAQUENOUD, que l'originalité de l'appareil d'ENGSTROEM réside essentiellement dans la phase négative, car il existe beaucoup d'appareils réalisant une pression négative. L'appareil d'ENGSTROEM est beaucoup plus complexe. Il présente en particulier un temps de mise en tension qui précède le remplissage alvéolaire et il permet surtout de régler la ventilation/mn sans s'occuper du rythme ni des pressions. Il est regrettable que notre ami CARA qui est en France un des seuls à

avoir réellement compris le fonctionnement de cet appareil, ne soit pas là pour nous éclairer davantage sur ce problème (\*).

**M. Baudraz :** Je pense que l'originalité de l'appareil d'ENGSTROEM est d'être le seul appareil de prothèse ventilatoire qui puisse assurer un certain débit ventilatoire à une pression connue à tout instant. C'est le seul appareil qui soit réglé sur les volumes et non sur les pressions. Quant au reste, je suis très heureux que vous ayez été intéressés par cette nouvelle conception de l'insuffisance respiratoire post-opératoire.

**M. le Président :** Je vous remercie infiniment.

Je passe la parole à M. LEROY : *Traitement de l'insuffisance respiratoire par le lit basculant.*

(\*) Voir article de M. CARA, p. 974.

# LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE PAR LE LIT BASCULANT (\*)

PAR

**D. LEROY (\*\*)**

(Rennes)



(\*) *Communication à la Séance du 14 juin 1955.*

(\*\*) *Adresse : D. LEROY, 6, rue La Fayette, Rennes (I. et V.).*

## I. — Principe et avantages.

Les déficiences de la ventilation respiratoire sont multiples et leur mécanisme très variable. Les problèmes qui en découlent sont infinis et seule l'association de la clinique et de la physiologie cardio-respiratoire peut donner une ligne de conduite thérapeutique efficace, car trop souvent *la description clinique des accidents respiratoires n'a pas été toujours faite avec assez de minutie ni avec l'arrière-pensée d'en démêler le mécanisme physio-pathologique* (Professeur THIEFFRY). En particulier, il faut insister sur la trilogie des facteurs qui président à l'automatisme respiratoire : commande, coordination, exécution, pour déterminer le ou les éléments exacts de la ventilation respiratoire qui sont altérés.

Jusqu'ici, beaucoup d'appareils ont cherché à se substituer au mécanisme automatique de la respiration, mais, malgré la multiplicité des types, leur modernisation et leur perfectionnement, ils ne correspondent pas véritablement au mécanisme fondamental de la physiologie respiratoire. Quant à la trachéotomie suivie d'insufflations rythmiques, bien que se rapprochant davantage de la physiologie normale, elle est traumatisante et la pression positive intra-alvéolaire qu'on obtient est elle-même anti-physiologique.

Pour ma part, j'ai fait construire un appareil que nous avons appelé « Lit basculant », car il permet de soumettre le malade à un rythme d'oscillations conforme à la réalité physiologique qui lui est propre.

On sait que la masse abdominale, ainsi que l'a montré M. CARA, joue le rôle d'un élément liquide qui se déplace en totalité dans la cavité abdominale, suivant la position du corps. Grâce au mouvement d'oscillation imprimé au malade, cette masse devient un véritable piston qui, suivant la position du corps, exerce une pression positive ou négative sur le plan diaphragmatique et sur le plan intercostal. En outre, la tonicité de ces plans musculaires exerce une action modératrice et régulatrice de cette force abdominale.

Grâce au « Lit Basculant », l'air est inspiré dans tout l'arbre respiratoire au moment de la dépression diaphragmatique (pression négative) alors que le corps se trouve incliné les pieds plus bas que la tête, et l'air est expiré au moment de la pression diaphragmatique (pression positive) alors que le corps se trouve incliné les pieds plus haut que la tête.

De plus, le « Lit Basculant » permet de reconstituer la ventilation respiratoire, en réglant et en rythmant le mouvement d'oscillation en fonction de la force produite par le déplacement de la masse abdominale et en fonction des échanges respiratoires.

C'est ainsi que suivant l'âge et les besoins respiratoires du malade,

- a) on peut obtenir de 12 à 28 oscillations à la minute,
- b) on peut déterminer un angle de 2° à 22° au-dessous de l'horizontale,



c) on peut réaliser une inclinaison latérale pour agir avec prédominance sur l'un ou l'autre hémidiaphragme.

En définitive, le « Lit Basculant » permet de rétablir la ventilation respiratoire et, dans certains cas, il opère même une véritable rééducation progressive de l'automatisme respiratoire. Il peut donc être utilisé non seulement pour les paralysies respiratoires intrinsèques ou extrinsèques poliomyélitiques, mais aussi comme un substituant ou un adjuvant à toute déficience respiratoire.

## II. — Mode d'utilisation.

### A. — EXAMEN PRÉLIMINAIRE.

En raison de l'interdépendance très étroite, anatomique et fonctionnelle, des appareils respiratoire et circulatoire, il est nécessaire, avant la mise en marche de l'appareil, de préciser la valeur fonctionnelle du cœur et des poumons, au repos allongé.

— *Appareil circulatoire* : Noter le nombre et la régularité de pulsations, la tension artérielle, la pression veineuse. Pratiquer l'auscultation du cœur et l'électrocardiogramme.

— *Appareil respiratoire* : Noter le nombre et la régularité des respirations, le rapport inspiration sur expiration. Étudier le tirage sus et sous-sternal, la capacité vitale, la pression expiratoire et inspiratoire et si possible faire l'étude chimique de l'air expiré et de l'air résiduel. Pratiquer la radiographie pulmonaire et étudier la cinétique diaphragmatique.

Faire compter le malade à partir de 1 et noter le nombre atteint au cours d'une seule expiration, répéter plusieurs fois cette mesure et prendre la moyenne.

### B. — MISE EN PLACE.

Mettre le malade sur le « Lit Basculant » de façon que l'axe d'oscillation de l'appareil passe exactement par la ligne bitrochantérienne. Bien caler la tête et les pieds. Mettre le corps en légère flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin, la tête en légère déclivité.

Mettre l'appareil à la cadence respiratoire notée au repos et commencer par une oscillation de faible amplitude (5° environ) pour monter progressivement jusqu'à 20° à 22° au maximum, suivant l'adaptation physiologique du malade à l'oscillation. Celle-ci se témoigne :

1° Par la disparition de l'anxiété respiratoire.

2° Par le rejet des mucosités bronchiques, le plus souvent au bout de cinq à six minutes.

Ceci constitue un point thérapeutique capital, car l'encombrement des bronches, ainsi que l'a montré M. le Professeur THIEFFRY, présente un des dangers les plus immédiats de l'atteinte respiratoire poliomyélitique.

3° Par une montée légère de la pression artérielle maxima et de la pression différentielle.

4° Par un abaissement de la pression veineuse.

5° Par une augmentation de la diurèse.

C. — CONDUITE A TENIR.

La conduite à tenir varie suivant les constatations fonctionnelles cardiorespiratoires notées au cours de l'examen préliminaire.

Dans les cas de déficience respiratoire importante, la série des nombres comptés au cours d'une seule expiration peut s'arrêter même à trois ou quatre. Elle doit remonter de quatre à cinq unités au bout de quelques minutes d'oscillation et s'y maintenir. Si cette amélioration phonétique ne se produit pas, il faut progressivement augmenter l'angle d'oscillation et diminuer le rythme.

Dans les cas où la pression expiratoire est insuffisante par rapport à la pression inspiratoire et se maintient toujours insuffisante au bout de quelques minutes de fonctionnement, il faut augmenter l'angle d'oscillation et surcharger au besoin la paroi abdominale par un petit sac de sable plat de 250 à 500 g placé au niveau de l'ombilic.

Dans les cas où la capacité vitale reste insuffisante après un certain temps de fonctionnement, il faut, s'il s'agit d'une obstruction bronchoplégique, augmenter l'angulation de l'oscillation de façon à faciliter l'élimination des mucosités bronchiques. Mais s'il s'agit d'adhérences pleurales ou de densifications parenchymateuses, il faut, au contraire, conserver la même angulation et ne l'augmenter que très lentement, tout en augmentant légèrement et progressivement le rythme.

Dans les cas où l'électrocardiographie a montré au repos une altération myocardique, celle-ci peut disparaître après quelques heures de fonctionnement. Il s'agit alors d'une anoxémie myocardique. Il faut poursuivre à la même angulation et au même rythme. Mais si cette altération persiste, il s'agit alors d'une myocardite ancienne ou virale récente. Il faut maintenir le traitement et y adjoindre une thérapeutique cardiaque.

Dans les cas où la tension artérielle s'élève progressivement mais finit par se stabiliser au bout de quelques jours, tandis que la progression différentielle est normale, il faut poursuivre le traitement à la même angulation et au même rythme. Si la tension artérielle continue à monter ou si la tension différentielle diminue, il faut maintenir le même rythme, mais diminuer progressivement l'angulation.

Dans les cas où la pression veineuse augmente, il faut diminuer l'angulation et augmenter le rythme.

Dans les cas où le débit urinaire diminue, il faut pratiquer un bilan rénal complet, vérifier les hématuries microscopiques, vérifier radiographiquement l'éventualité d'un calcul du bassinet. Si l'examen est positif, il faut suspendre toute oscillation et reprendre au besoin le poumon d'acier. Si l'examen est négatif, vérifier les corrélations cardiorénales et agir suivant les constatations.

#### D. — SURVEILLANCE.

Toutes les constatations cardiorespiratoires doivent être faites au moins une fois par jour. En particulier établir une courbe phonétique d'après la série de nombres exprimés dans une même expiration.

Dans la journée, toutes les heures, interrompre l'oscillation pendant quelques instants. Commencer par 30 secondes et augmenter progressivement pour obtenir peu à peu la réadaptation.

#### III. — Applications.

Les indications du « Lit Basculant » sont multiples puisque l'appareil peut subir des modifications de longueur, s'incliner latéralement, modifier son rythme, modifier l'angulation d'oscillation. Toute une gamme respiratoire peut donc être obtenue en raison de ces quatre facteurs principaux, si bien qu'on peut l'utiliser et pour les paralysies respiratoires intrinsèques ou extrinsèques et pour certaines affections respiratoires non paralytiques.

Dans les cas de bronchoplégies pures ou d'une légère parésie diaphragmatique, l'oscillation rythmée doit se faire à la cadence calculée, suivant les directives indiquées, avec une angulation de  $15^{\circ}$  de chaque côté de l'horizontale. Faire une séance d'environ 15 minutes. Laisser le malade au repos, en déclivité de  $10^{\circ}$ , la tête en dénivellement pendant quelques minutes et reprendre.

Dans les cas de paralysies respiratoires périphériques, utiliser une angulation de  $15^{\circ}$  à  $22^{\circ}$ , avec un mouvement permanent. Pratiquer l'interruption horaire déjà mentionnée.

Dans les cas de paralysies purement bulbaires, suivre la même technique (angulation de  $15^{\circ}$  à  $22^{\circ}$ ), mouvement permanent, interruption horaire progressive) mais pratiquer, tout au moins au début, un électrocardiogramme quotidien et, si possible, un bilan chimique respiratoire.

Dans les cas de paralysie par incoordination respiratoire, appliquer la même technique (angulation de  $15^{\circ}$  à  $22^{\circ}$ , mouvement permanent, interruption horaire diurne progressive) mais administrer un hypnotique, type Phénergan, à petite dose fractionnée.

Dans les cas de paralysie unilatérale diaphragmatique vérifiée par la radio-scopie, incliner l'appareil au maximum vers le côté paralysé, caler le corps, fixer les jambes et appliquer l'angulation de  $15^{\circ}$  à  $22^{\circ}$ , le mouvement permanent et l'interruption horaire diurne progressive. Au fur et à mesure des progrès diminuer l'inclinaison latérale.

Par ailleurs, le « Lit Basculant » constitue un appareil de rééducation respiratoire particulièrement efficace.

Après la période, plus ou moins longue, au cours de laquelle le malade a dû,

par suite de sa faillite respiratoire, être traité par une méthode de substitution (Poumon d'acier, trachéotomie, « Lit basculant »), il se produit une phase d'amélioration pendant laquelle la ventilation respiratoire spontanée regagne minute par minute. A partir de ce moment la substitution respiratoire est de moins en moins impérative, par contre la rééducation respiratoire devient de plus en plus nécessaire.

Dans une première période, cette rééducation se fait de façon passive.

On part du maximum d'oscillation indispensable pour l'équilibre respiratoire et du maximum d'angle d'oscillation, puis on diminue progressivement. Cette diminution porte surtout sur l'angulation, et il est bon de commencer pendant le temps inconscient du sommeil. Puis on passe au temps vigile. La manipulatrice diminue l'angulation de 10°, toutes les 10 minutes, ou toutes les 1/2 heures, suivant la tolérance. Evidemment, si la ventilation se révèle insuffisante, une certaine anxiété respiratoire se manifestant chez le malade, il faut réaugmenter l'angulation.

Au fur et à mesure, l'angulation diminuant, le fonctionnement diaphragmatique n'est plus aidé que partiellement par l'oscillation, et le complément respiratoire relève de la réapparition de l'automatisme de la ventilation.

Dans une seconde période, la rééducation devient passivo-active.

Le « Lit basculant » continue à jouer son rôle d'oscillation passive, mais le malade est entraîné à faire participer sa volonté, d'une façon synchronisée au phénomène respiratoire. En outre, par la phonétique (c'est-à-dire prononcer toujours davantage de chiffres ou de voyelles dans le temps expiratoire) il est entraîné à allonger peu à peu son expiration.

Dans la dernière période, la rééducation est purement active.

On profite du temps où le mouvement oscillatoire est arrêté temporairement pour faire exécuter au malade des mouvements respiratoires de plus en plus longs, tant pour l'inspiration que pour l'expiration ; on le fait, aussi, compter ou lire à haute voix. Puis, dans la phase d'oscillation, au moment de l'expiration, on l'habitue à lutter par la contraction diaphragmatique contre les effets de l'oscillation. C'est ce que j'appelle le « contre-mouvement ».

#### IV. — Conclusions.

Ainsi se trouve résumée la thérapeutique substitutive et rééducative de l'insuffisance respiratoire par le « Lit Basculant ».

Notre expérience porte maintenant sur dix cas de poliomyélite respiratoire à forme grave, dont trois quadriplégiques. Nous n'avons eu aucun décès. La ventilation respiratoire et son automatisme sont redevenus normaux sensiblement, après des traitements allant de 15 jours à six semaines.

On peut, dès maintenant, en déduire que :

1° L'insuffisance respiratoire, même grave, peut être traitée avec succès par le « Lit Basculant ».

2° Le problème de l'encombrement des bronches est résolu favorablement.

3° Le « Lit Basculant » permet une technique rééducative, et peut être utilisé même après les traitements substitutifs tels que le Poumon d'Acier ou trachéotomie.

4° Le « Lit Basculant » permet, dès la phase initiale de la paralysie respiratoire grave, de donner facilement les soins, et d'amorcer, sans attendre, la rééducation des membres.

### Conclusion.

The substitutive and reeducational therapy of breathing insufficiency by the « tilting bed » method is thus summarised.

Our experience now covers ten cases of respiratory poliomyelitis of a serious nature, including three quadriplegic cases. There were no deaths. Respiratory ventilation and its automatism returned practically to normal after treatments lasting from two to six weeks.

It is already possible to state that :

1° Breathing insufficiency, even serious, can be treated successfully with the « Tilting Bed ».

2° The problem of bronchial congestion is favourably solved.

3° The « Tilting Bed » makes a reeducational technique possible, and may be used even after substitutive treatments such as the Iron Lung or tracheotomy.

4° The « Tilting Bed » makes it possible, right from the beginning of serious respiratory paralysis, to take easy care of the patient and start the reeducation of arms and legs without delay.

### Schlussfolgerungen.

So findet sich die substitutive und reedukative Therapie der Atmungsunzulänglichkeit durch das « Kippbett » zusammengefasst.

Unsere Erfahrung beruht nunmehr auf zehn Fällen von Atmungs-Poliomyelitis ernster Form, davon drei quadriplegische. Wir haben keinen Todesfall gehabt. Die Atmungsventilation und ihr automatisches Arbeiten sind, nach Behandlungen von 15 Tagen bis 6 Wochen, wieder bemerkbar normal geworden.

Ab sofort kann man daraus schliessen, dass :

1° Die Atmungsunzulänglichkeit, selbst ernst, erfolgreich mit dem « Kippbett » behandelt werden kann.

2° Das Problem der Bronchienverstopfung auf günstige Art gelöst worden ist.

3° Das « Kippbett » eine reedukative Technik erlaubt und selbst nach substitutiven Behandlungen, wie die Eiserne Lunge oder die Tracheotomie, verwendet werden kann.

4° Das « Kippbett » schon im Anfangsstadium der schweren Atmungs lähmung erlaubt, die Pflege leicht zu besorgen und die Reedukation der Glieder ohne längeres Warten zu beginnen.

### Conclusioni.

Così si trova riassunta la terapeutica substitutiva e rieducatrice dell'insufficienza respiratoria con il « Letto a dondolo ».

La nostra esperienza porta ora su dieci casi di poliomelite respiratoria a forma grave, di cui tre quadriplegici. Non abbiamo avuto alcun decesso. La ventilazione respiratoria ed il suo automatismo sono rivenuti sensibilmente normali, dopo trattamenti che durarono da 15 giorni a 6 settimane.

Già da ora, si può dedurre che :

- 1° L'insufficienza respiratoria, anche grave, può essere trattata con il « Letto a dondolo ».
- 2° Il problema dell'ingombro dei bronchi è risolto favorevolmente.
- 3° Il « Letto a dondolo » permette una tecnica rieducativa, e può essere utilizzata anche dopo trattamenti substitutivi come il Polmone d'Acciaio o tracheotomia.
- 4° Il « Letto a dondolo » permette, già dalla fase iniziale della paralisi respiratoria grave, di dar facilmente le cure e di incominciare, senza attendere, la rieducazione dei membri.

### Conclusiones.

Así se halla resumida la terapéutica substitutiva y reeducativa de la insuficiencia respiratoria por la « Cama Basculante ».

Nuestra experiencia se apoya ahora en diez casos de poliomiélitis respiratoria de forma grave, entre las cuales tres cuadripléjicas. No hemos tenido muerte alguna. La ventilación respiratoria y su automatismo han vuelto a ser sensiblemente normales, después de tratamientos que han durado entre 15 días y 6 semanas.

Se puede deducir ya de ello que :

- 1° La insuficiencia respiratoria, aunque sea grave, puede ser tratada con éxito por la « Cama Basculante ».
- 2° El problema del estorbo de los bronquios se resuelve favorablemente.
- 3° La « Cama Basculante » permite una técnica reeducativa y puede ser utilizada aun después de los tratamientos substitutivos tales como el Pulmón de Acero o la traqueotomía.
- 4° La « Cama Basculante » permite, desde la fase inicial de la parálisis respiratoria grave, dar fácilmente los cuidados necesarios y comenzar, sin demora, la reeducación de los miembros.

### DISCUSSION

**M. le Président :** La parole est à M. le professeur MOLLARET qui va nous faire profiter de sa grande expérience.

## IMPÉRATIFS ACTUELS DANS LE TRAITEMENT DES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AIGÜES EN FRANCE (\*)

PAR

**P. MOLLARET (\*\*)**

(Paris)

Je me suis permis de conclure la très fructueuse confrontation d'aujourd'hui en utilisant les termes d'impératifs actuels dans le traitement des insuffisances respiratoires aiguës en France.

**Premier impératif** en effet : *le fait acquis qu'une révolution est née, et qu'actuellement maîtrise est gagnée en matière de respiration artificielle contrôlée.* Ceci, vous le savez et on l'a heureusement rappelé tout à l'heure, est le résultat fructueux d'échanges entre anesthésiologistes d'une part et cliniciens, neurologistes ou pathologistes infectieux, d'autre part.

Les anesthésiologistes nous ont appris la puissance et l'efficacité des anesthésies en circuit fermé et de l'oxygénothérapie. On vous a rappelé tout à l'heure l'immense mérite de LASSEN de les avoir transférées dans le domaine des poliomyélites respiratoires pratiquement tous condamnés auparavant, et d'avoir réalisé en peu de mois un abaissement de moitié de la dite mortalité. Personnellement j'ai tenu à rendre hommage à notre collègue danois, vous le savez peut-être, en donnant son nom de son vivant au centre créé à l'Hôpital Claude Bernard.

**Second impératif** : *l'extension des indications en dehors de la poliomyélite.* Or, d'une part ceci fait que l'effort à réaliser n'est nullement un effort saisonnier uniquement limité aux poussées épidémiologiques de la maladie de HEINE-MEDIN. Là est la meilleure justification à présenter aux administrations, aux autorités de

(\*) Communication à la Séance du 14 juin 1955.

(\*\*) Adresse : Professeur MOLLARET, 12, rue du Parc Montsouris, Paris XIV<sup>e</sup>.

tutelle pour réclamer. Le tétanos est maintenant une seconde conquête et nous retrouvons là encore LASSEN utilisant ce que les anesthésiologistes nous avaient appris avec le curare en anesthésiologie, mais évidemment avec des doses et dans des conditions singulièrement différentes. Personnellement nous apporterons demain à l'Académie de Chirurgie notre contribution, en soulignant quelle puissance d'action peut être obtenue en utilisant les techniques respiratoires primitivement envisagées pour la poliomyélite, et en montrant que le curare n'est pas du tout le toxique classiquement envisagé, témoin le cas d'une malade actuellement guérie après avoir reçu plus de 1 300 mg de curare.

D'autres intoxications sont à l'avance inscrites par nous au programme et demain un botulisme, ou un grand coma toxique par exemple verront vraisemblablement la guérison rendue possible en recourant à l'effort correspondant.

Il y a longtemps également que nous avons inscrit dans le même sens les grandes encéphalites ; notre ambition va jusqu'à réclamer la rencontre d'un cas de rage. Je pense que cet exemple, en quelque sorte légendaire, montre l'extension des indications.

*Au point de vue chirurgical proprement dit*, vous avez d'une part entendu tout à l'heure, les résultats si intéressants du Docteur ENGSTROEM en chirurgie thoracique. En parallèle immédiat, je voudrais également parler des besoins de la neurochirurgie ; trop souvent des malades succombent à des interventions, par exemple sur la fosse cérébrale postérieure : or, à l'Hôpital Claude Bernard il nous est déjà arrivé, soit parce qu'il y avait eu erreur de diagnostic avec la poliomyélite au départ, soit parce nous avions fait un diagnostic direct de tumeur nerveuse, de faire opérer des malades pour lesquels le problème respiratoire pouvait éclater d'un moment à l'autre et d'en organiser le contrôle. Au total, on ne saurait nier l'intérêt de mettre l'accent sur l'extension des indications des techniques correspondantes, extension qui représente, encore une fois, la justification la meilleure sur le terrain de la tactique financière et administrative pour obtenir les contributions matérielles nécessaires.

**Troisième impératif**, qui n'est pas simple : *le devoir, nouveau maintenant, de choisir entre différentes méthodes, entre différents appareils* ; la première question est celle de la place à accorder encore au poumon d'acier. Personnellement nous nous inscrivons formellement dans le sens suivant : à savoir que le domaine du poumon d'acier doit aller en se rétrécissant. A l'heure actuelle le poumon d'acier est peut-être, plus souvent qu'on ne le croit, nocif ou illusoirement avantageux. Etant donné d'autre part que l'équipement français en poumons d'acier a été poussé très loin, nous souhaiterions que l'effort de demain soit développé surtout en faveur des autres appareillages, ne laissant au poumon d'acier que des indications réelles et ne conduisant qu'à un essai loyal et sans entêtement.



Vient alors un second choix : respiration contrôlée avec technique manuelle ou avec technique automatique avec appareillage. Là aussi, nous demandons la permission de nous inscrire nettement contre la respiration manuelle, et pour la respiration avec appareil. Que l'on nous comprenne bien : nous ne méconnaissons nullement la valeur de la respiration manuelle ni l'admirable maîtrise des anesthésistes, mais ce qui nous préoccupe ici, c'est une technique de respiration artificielle à continuer peut-être pendant des jours ou des mois. Actuellement à l'Hôpital Claude Bernard nous pourrions vous citer par exemple le cas d'un malade actuellement au huitième mois de respiration artificielle et sans qu'il soit possible d'arrêter plus d'une minute les appareils. Le prix de l'appareil est vite amorti par rapport au nombre du personnel nécessaire pour entretenir la respiration manuelle.

D'autre part, s'il est bien certain que le fonctionnement manuel reste une nécessité capitale pour assurer un transport ou en cas de panne, au point de vue pratique, dans cette lutte prolongée où l'on a besoin à chaque instant d'adapter, de modifier, un autre facteur à envisager est la fatigue humaine, avec la baisse de qualité des gestes, alors que les appareils, eux, ne connaissent pas la fatigue.

Par conséquent tout, au point de vue éducatif comme au point de vue du rendement, doit à mon avis, à l'heure actuelle, être centré sur un équipement maximum en appareils.

Je ne ferai pas de réclame pour un appareil type ; il a été beaucoup parlé aujourd'hui de l'appareil d'ENGSTROEM, et ceci est très justifié ; cet appareil a l'avantage de s'adapter le mieux à toutes les catégories de déficit respiratoire, et, en particulier, à la première période, celle où il faut peut-être triompher d'un reste de fonctionnement automatique du relaxateur bulbaire, par conséquent et sous cet angle si l'on ne doit avoir qu'un seul appareil, il est bon de choisir celui-ci. Mais nous sommes heureux d'en avoir d'autres. L'appareil de BANG, par exemple, est extrêmement précieux quand on commence la rééducation car il peut laisser place à une participation partielle du malade, et éviter le drame du sujet luttant contre l'appareil. Un autre choix également — plus modeste mais tout de même à discuter à certains points de vue — est la préférence à accorder à l'intubation ou à la trachéotomie (trachéotomie voulant dire pour nous, à l'Hôpital Claude Bernard, *trachéostomie*) ; ceux que la question intéresse pourront se reporter à l'excellent article que le Docteur ABOULKER a fait paraître dans la *Presse Médicale*, donnant tous les détails techniques correspondants.

**Un quatrième impératif** est représenté par *les contrôles biologiques*. Il a été suffisamment dit tout à l'heure ce que pouvait être le retard entre la clinique (néanmoins de plus en plus suggestive), et les contrôles dont la valeur s'avère,

par conséquent indispensable. La démonstration est ici la plus nette que l'effort correspondant doit être un effort d'équipe.

**Cinquième impératif** encore, d'ordre *géographique*. Vous avez lu certainement un article récent du Professeur LEROY et vous avez apprécié à sa valeur documentaire la carte de France qu'il a dressée quant à l'équipement respiratoire. Vous avez vu, à côté des zones privilégiées, les trop grands espaces pauvres. Il est évident qu'il y a là des corrections qui s'imposent, spécialement à cause du problème connexe du transport. On ne mesure pas assez la différence qu'il y a à pouvoir traiter à temps, donc à transporter à temps, des sujets victimes d'un drame respiratoire et il ne faut pas croire que l'on compense la distance par la vitesse. Récemment, nous avons vu arriver dans un temps record, dans un avion détourné d'Afrique, une malade prise à Montpellier et transportée d'urgence à l'Hôpital Claude Bernard. C'est un exploit sportif, mais ce n'est pas du tout quelque chose qui satisfasse l'esprit ; mieux vaut que demain Montpellier ait son centre parfaitement organisé.

**Sixième impératif**, et le plus ingrat, *celui d'éviter l'embouteillage des centres correspondants*. Certes, les échecs, les malades qui meurent encore, ne posent pas de problème à ce point de vue. Il en est de même de ceux pour lesquels la récupération est rapide. Mais restent déjà ceux pour lesquels la récupération respiratoire est satisfaisante mais dont le déficit musculaire intéresse le reste de l'économie est par trop prononcé aux yeux des responsables des centres de récupération. On les refuse alors partout, et ceci interdit de libérer les lits des chambres respiratoires correspondantes.

Mais le vrai drame, le drame maximum est représenté par les malades pour lesquels il n'y a pas de récupération respiratoire. Un tel malade bloque à lui seul pendant des mois un appareil et une équipe. Que nous soyions demain à la limite de nos possibilités d'hospitalisation et d'appareillage, s'il vient un malade aigu qui, lui, pourra peut-être être définitivement sauvé, faudra-t-il arracher son appareil au premier sujet ? C'est le prototype d'une question artificiellement créée mais posant les problèmes de conscience les plus douloureux, et force sera à chacun, administrations et pouvoirs publics compris, de se pencher sur un tel à-côté.

**Septième et dernier impératif** enfin, *celui du retour ultérieur des malades que l'on croyait guéris*. L'expérience de notre collègue LASSEN est ici aussi éloquente. Ces malades apparemment guéris avec, au point de vue des épreuves fonctionnelles, un équilibre peut-être pas sensationnel mais suffisant, risquent, six mois plus tard, par suite d'une grippe banale, d'une congestion pulmonaire, d'un épanchement pleural de voir brusquement s'effondrer la marge de sécurité respiratoire récupérée. Tout sera peut-être à recommencer, trachéostomie comprise. Pour de tels

sujets, il faut par conséquent maintenir le contact, et maintenir des possibilités de retour.

Resteraient encore bien d'autres impératifs, en particulier *les impératifs d'ordre financier*, je ne fais que les citer pour ne rien négliger, comme je tiens à souligner aussi l'impératif du travail en équipe. Et, à cette occasion, je voudrais que vous me permettiez de remercier tous les collaborateurs de l'Hôpital Claude Bernard, qui, du plus élevé au plus modeste en grade, font preuve d'un dévouement absolument admirable, et réalisent non le temps plein mais le temps continu, et le temps continu dans l'enthousiasme.

Et laissez-moi ajouter, en ultime conclusion à ce chapelet d'impératifs, le souhait qu'une réunion comme celle d'aujourd'hui fasse comprendre la nécessité d'une nouvelle carte de France avec un nombre suffisant de centres offrant enfin à la population les moyens de survie nécessités par les besoins si étendus maintenant, que je me suis permis au passage de signaler.

### DISCUSSION

**M. le Président :** Cette séance a été extrêmement intéressante pour nous. Elle nous met dans l'obligation de considérer maintenant l'étendue de notre devoir qui est plus grand que jamais car vous avez vu quelle était la variété des applications. Je crois pouvoir ajouter que l'autorité militaire porte également un intérêt à cette question respiratoire et que, même si la radioactivité ne devait être utilisée qu'au point de vue industriel et jamais au point de vue guerre, il y aura de temps à autre des accidents par atmosphère radioactive et par contamination ; ce jour-là nous nous trouverons en présence d'énormes quantités de malades, et c'est ce problème angoissant que M. le professeur MOLLARET vient d'évoquer, à une échelle absolument insoupçonnée.

Je remercie tous ceux qui ont pris la parole et je leur dis à bientôt.

La séance est levée.

# FAITS CLINIQUES

---

## UN ARRÊT RESPIRATOIRE AU COURS D'UNE INJECTION DE DIÉTHAZINE (\*)

PAR

**M. SARTRE et J. DU CAILAR (\*\*)**

(Montpellier)

C'est avec beaucoup d'intérêt que nous avons pris connaissance dans un récent numéro de la *Revue (Anesth. et Analg., XII, 2, 1955)* des différentes communications se rapportant à l'emploi de la diéthazine, que ce soit comme adjuvant d'une anesthésie générale ou comme complément d'une anesthésie locale associée alors à la péthidine (Dipdol). Depuis 1950, ce produit fait partie de nos « techniques usuelles » et nous avons déjà signalé l'intérêt de son association avec les sels de méthonium pour réaliser une hypotension contrôlée (avec M. ROGER, *Anesth. et Analg., X, 3, 1953*, et avec A. FRAYWORTH, *Int. Journ. of Anesthesia, II, 2 déc. 1954*). Nous revenons ici sur l'emploi de la diéthazine en anesthésie pour apporter une observation au cours de laquelle l'injection intraveineuse de ce produit a entraîné l'apparition d'un accident qui aurait pu devenir grave et dont la relation nous permettra d'insister sur quelques règles précises relatives à son administration et peut-être d'évoquer son mode d'action.

M. V. J., âgé de 67 ans (Centre anti-Cancéreux Montpellier, Dossier n° 52.034, Observation n° 6 de la thèse de ROGER, *Montpellier*, 1953) présente un épithélioma du canal anal dont l'évolution n'a pas été stoppée par un traitement radiothérapique. Une amputation abdomino-périnéale du rectum est envisagée malgré l'état peu engageant du malade, sujet court et obèse. Au bilan pré-opératoire, nous notons une hémococoncentration et une tachycardie sinusale à 110 sans anomalie des complexes ventriculaires. Pression artérielle : 14-9.

(\*) Fait clinique reçu le 18 juillet 1955.

(\*\*) Adresse : J. DU CAILAR, 36, route de Palavas, Montpellier (Hérault).

*Intervention le 1/5/1952* : En prévision d'une exérèse très large, nous envisageons d'opérer ce malade sous hypotension contrôlée, suivant notre technique habituelle, en associant un sel de méthonium aux dérivés de la dibenzoparathiazine. Préparation à H — 90mn : Dolosal 0,100 + prométhazine 0,050 et atropine 1/2 mg en injection intramusculaire.

Anesthésie à H — 15mn : Injection intraveineuse lente de 20 cm<sup>3</sup> de procaine à 1 p. 100, suivie quelques minutes plus tard de 0,25 de diéthazine diluée dans 10 cm<sup>3</sup> de sérum. Cette injection détermine (comme on le constate souvent lors d'une injection un peu trop rapide) une quinte de toux, rapidement suivie d'une gêne respiratoire (tirage) précédant l'arrêt respiratoire. La cyanose est intense ; il y a perte de conscience. Il ne s'agit pas d'un arrêt respiratoire en contraction avec spasme de la glotte, mais d'une inhibition respiratoire.

Un essai de respiration artificielle au masque chez ce sujet obèse est un échec. Fort heureusement la mise en place d'un laryngoscope découvre une glotte béante sans réaction au passage du tube trachéal. Progressivement, sous l'insufflation pulmonaire facile, la cyanose disparaît et en deux ou trois minutes, on note l'apparition de quelques secousses diaphragmatiques bientôt suivies d'une respiration spontanée et efficace précédant de peu les signes de réveil. L'anesthésie est complétée : thiopentone 0,40 et gallamine 0,070. Hypotension contrôlée à 8 de Mx avec 0,075 d'Hexaméthonium (les doses de curare et d'anesthésique employées ont été faibles — Traces d'éther). L'intervention comportant une exérèse très élargie est bien supportée (transfusion de sang de 750 cm<sup>3</sup>) et notre malade se réveille sur table en bon état. Le soir, l'état est toujours satisfaisant, mais les suites ne sont pas simples : oligurie, iléus paralytique, éviscération d'une anse intestinale et décès au 4<sup>e</sup> jour.

Sur cinq années d'emploi de la diéthazine en anesthésie (500 ou 600 observations), cet accident est le seul grave que nous ayons connu dans son utilisation. Intéressant à discuter serait certainement le mécanisme d'apparition de cet arrêt respiratoire. Est-il d'origine centrale ou périphérique ? S'agit-il d'un phénomène de curarisation comme pourrait le laisser supposer la reprise progressive de la respiration ? S'agit-il d'un phénomène d'hypervagotonie comme pourrait nous le faire croire son apparition après une quinte de toux ou au contraire un phénomène de vagoplégie (arrêt respiratoire de la section des X) ? Des éléments nous manquent pour pousser la discussion (état cardio-vasculaire lors de l'injection) et nous nous contentons de poser le problème sans y apporter de solution.

Quoi qu'il en soit et pour rester sur un terrain clinique et pratique, nous avons personnellement retenu de cette observation que la diéthazine pouvait ne pas être toujours un excellent eupnéique et que son administration devait se soumettre à certaines règles :

1<sup>o</sup> Injecter excessivement lentement la diéthazine intraveineuse.

2<sup>o</sup> Faire une dilution d'au moins 20 cm<sup>3</sup> pour 0,25.

3<sup>o</sup> Ne pas utiliser le produit chez les sujets tachycardiques.

De plus, en raison malgré tout de l'inquiétude (provoquée par la tachycardie et l'irritation laryngée) et de la désorientation visible chez certains, nous avons

pris l'habitude de faire précéder l'injection de diéthazine par celles de quelques centigrammes de thiopentone.

### Résumé.

L'injection intraveineuse de diéthazine chez un sujet obèse et tachycardique a déterminé l'apparition d'un arrêt respiratoire avec perte de conscience. L'intubation trachéale facile à travers une glotte béante a permis une ventilation efficace entraînant la disparition de la cyanose et deux minutes après la reprise respiratoire d'abord diaphragmatique, puis totale et efficace suivie du réveil du malade. Cet accident grave, le seul observé sur plusieurs centaines d'observations, est paradoxal pour un produit de réputation eupnéique. Le mécanisme d'apparition de cet accident est envisagé. D'un point de vue pratique, on retiendra la contre-indication de l'injection intraveineuse de diéthazine chez le sujet soit en déséquilibre neuro-végétatif prononcé (hypersympathicotomie), soit en déséquilibre circulatoire (tachycardie).

Dans tous les cas, l'injection intraveineuse devra être très lente et la dilution importante.

### Summary.

Intravenous injection of Diethazine in an obese and tachycardic patient has determined a stopping of breathing with loss of consciousness. Tracheal intubation, easy through an open glottis, has permitted efficacious ventilation, bringing about the disappearance of the cyanosis and two minutes later the resuming of breathing, diaphragmatic at first, and then total and efficient, followed by the awakening of the patient. This serious accident, the only one observed in several hundred cases, is paradoxical for a product known to facilitate easy respiration. The mechanism of the appearance of this accident is considered. From a practical point of view, one should remember not to give an intravenous injection of Diethazine either to a subject showing signs of pronounced neurovegetative imbalance (hypersympathicotonia), or to one with circulatory imbalance (tachycardia).

In all cases, intravenous injection should be very slow and dilution important.

### Zusammenfassung.

Die intra-venöse Einspritzung von Diethazin bei einem fettsüchtigen und tachykardischen Patienten hat die Erscheinung der Atmungsunterbrechung mit Verlieren des Bewusstseins bestimmt. Die leichte Luftröhrenintubation durch eine weit geöffnete Glottis hat eine wirksame Ventilation erlaubt, die das Verschwinden der Cyanose zur Folge hatte und zwei später die Wiederaufnahme der Atmung, zunächst diaphragmatisch, dann vollkommen und wirksam, gefolgt von dem Erwachen des Kranken. Dieser ernste Unfall, der einzige, der bei mehreren hundert Beobachtungen festgestellt wurde, ist paradox für ein Produkt, das als atmungserleichternd bekannt ist. Der Erscheinungsvorgang dieses Unfalles wird betrachtet. Vom praktischen Standpunkt aus wird sich die Gegenindikation, der intravenösen Einspritzung von Diéthazin bei einem Patienten mit betonter neuro-vegetativer Gleichgewichtsstörung oder mit Kreislaufstörung ergeben (Hypersympathicotomie oder Tachykardie).

In allen Fällen muss die intravenöse Einspritzung sehr langsam sein und die Verdünnung sehr stark.

### **Riassunto.**

L'iniezione intravenosa di Diéthazine ad un soggetto obeso e tachicardico ha determinato l'apparizione d'un arresto respiratorio con perdita di coscienza. L'intubazione tracheale facile attraverso una glottide aperta ha permesso una efficace ventilazione producendo la scomparsa della cianosi e due minuti dopo la ripresa respiratoria dapprima diafragmatica, poi totale ed efficace seguita dal risveglio dell'ammalato. Questo accidente grave, il solo osservato su parecchie centinaia di osservazioni, è paradossale per un prodotto di riputazione eupneica. E' previsto il meccanismo d'apparizione di quest'accidente. Da un punto di vista pratico, si riterrà la contro indicazione dell'iniezione intravenosa di Diéthazine presso il soggetto, sia in disequilibrio neuro-vegetativo pronunciato (ipersimpaticotonia), sia in disequilibrio circolatorio (Tachicardia).

In tutti i casi, l'iniezione intravenosa dovrà essere molto lenta e la diluzione importante.

### **Resumen.**

La inyección intravenosa de Diéthazine sobre un sujeto obeso y taquicárdico ha determinado la aparición de un dete nimiento de la respiración con pérdida de conciencia. La intubación traqueal, fácil a través de la glotis abierta, ha permitido una ventilación eficaz comportando la desaparición de la cianosis y dos minutos después la reanudación respiratoria en primer lugar diafragmática después total y eficaz seguida del despertar del enfermo. Este accidente grave, el único observado sobre varios centenares de observaciones, es paradójico en un producto de reputación eupneica. El mecanismo de aparición de este accidente es examinado. Desde el punto de vista práctico se retendrá la contra indicación de la inyección intravenosa de Diéthazine sobre un sujeto ya sea en disequilibrio neuro-vegetativo (hipersimpaticotonia), ya sea en disequilibrio circulatorio (taquicardia).

En todo caso la inyección intravenosa debe ser muy lenta y la dilución importante.

(Centre anti-cancéreux de Montpellier. Service Chirurgical : Professeur ROUX).

---

## CORRESPONDANCE

---

### **L'anesthésie sans intubation (à l'air libre) en chirurgie de la région céphalique,**

par **L. Campan** (Toulouse). — *Anesth.-Analg.*, **XI**, 4, p. 834-844, décembre 1954.

Lettre adressée par le Docteur I. NUNZIATA, *Sarmiento 2135, Buenos Aires (Rép. Argentine)*, au Docteur P. JAQUENOUD, *31, Av. Jules-Cantini, Marseille (B. du R.)* :

Mon cher Confrère,

Au cours de la discussion d'un travail du Docteur CAMPAN (*L'anesthésie sans intubation en chirurgie de la région céphalique*), publiée in *Anesthésie et Analgésie*, *Déc. 1954*, p. 844, vous avez eu la gentillesse de me citer au sujet d'une technique en chirurgie oculaire m'appartenant, avec laquelle j'ai réalisé 5040 anesthésies au cours d'interventions effectuées par le Professeur Jorge MALBRAN et par ses collaborateurs.

Tout en vous remerciant vivement de l'emploi et du commentaire de cette technique, je me permets de rectifier quelques-uns de vos concepts, dans lesquels il s'est glissé, sans aucun doute par une erreur d'interprétation, quelques méprises insignifiantes.

Le dispositif comprend en effet une canule endo-pharyngée de WATERS avec deux adductions latérales ; une de celles-ci sert à administrer l'oxygène ou le mélange anesthésique ; l'autre est branchée sur un stéthoscope. Grâce à ce stéthoscope, l'anesthésiste enregistre le bruit de la respiration du malade, son ampleur et sa fréquence. Toute interférence — dépression respiratoire, augmentation de l'intensité du souffle inspiratoire ou expiratoire — est aussitôt enregistrée d'une façon très nette par ce dispositif. L'administration d'oxygène, par l'autre orifice de la canule de WATERS, ajoute un deuxième bruit soufflant, mais très facile à distinguer du rythme respiratoire. Dans ce sens, les mouvements de déglutition — qu'il est toujours possible d'enregistrer — ne sont d'aucune utilité. Il est utile de « fixer » la tête du malade dans une légère déflexion, et pour cela nous utilisons



un dispositif créé par MALBRAN. Avec cette technique, et dès l'âge de quatre ans, nous employons de préférence les thiobarbiturates et l'iodure de déc méthonium ( $C_{10}$ ) à des doses proportionnelles à l'âge du patient. Sur 5040 anesthésies réalisées, nous n'avons pas à regretter un seul décès ; uniquement dans quatre cas nous avons dû recourir à l'intubation endo-trachéale au cours d'interventions sur des enfants ayant reçu une médication pré-opératoire déficiente.

Tout en me félicitant de cet aimable prétexte qui m'a permis de vous écrire, je vous prie de croire, mon cher confrère, à l'assurance de mes sentiments dévoués.

### **Striatite après narcose barbiturique,**

Nous avons reçu de notre Collègue DENIER (*La Tour du Pin, Isère*) deux lettres que voici :

13 février :

Je viens de voir un malade de 50 ans, qui présente une striatite avec mouvements figés, qui s'est déclenchée dans les jours qui ont suivi une anesthésie à l'Evipan, pour l'ablation d'un calcul de l'uretère.

Ce cas est-il fréquent ?...

19 avril :

... Je vous remercie de votre lettre (nous avons répondu en disant que nous transmettions la question à plusieurs confrères particulièrement qualifiés pour y répondre) — et, chose curieuse, je viens de voir un second cas :

Femme de 56 ans, opérée pour fausse appendicite en 1948, sous Evipan. Un mois après, phénomènes d'excitation cérébrale, qui ont cédé en 24 heures. Depuis, évolution d'une *striatite*, avec rigidité atteignant surtout la ceinture scapulaire.

L'EEG (ci-joint) révèle en fronto-occipitale des ondes de grande amplitude de 80 à 90  $\mu V$ , 6-8 cycles/sec., traduisant l'hypervasomotricité de la base.

Somnolence ; manque d'idéation ; modification du comportement ; elle, qui était vive, est devenue atone.

Pour le premier cas, tout s'était déroulé normalement (pas d'hypoxie).

Il serait intéressant de se renseigner auprès de neurologistes...

Deux seulement des confrères auxquels nous avons demandé leur avis, ont eu le temps de répondre à la question posée. Mais ces deux réponses reflètent certainement la réaction de tous les anesthésiologistes. L'une émane de P. JAQUE-NOUD (*Marseille*), l'autre de J. SCHNEIDER, qui est un des premiers électro-encéphalographistes du moment.

Nous n'avons rien à ajouter à ces deux lettres, si ce n'est deux remarques pratiques :

1) Sur le plan médico-légal, il peut être très grave de rattacher des troubles observés, à une anesthésie antérieure ; l'expert ne doit conclure qu'avec la plus grande prudence ; c'est cette prudence qui a certainement incité notre ami DENIER à nous écrire.

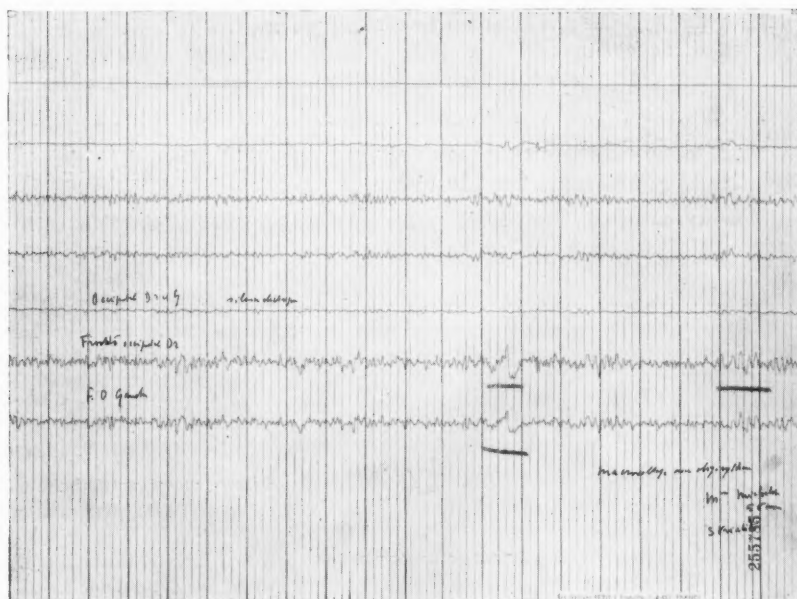


FIG. 1.

2) L'électro-encéphalographie est un moyen d'investigation extrêmement intéressant, mais dont les résultats sont d'interprétation délicate, et qui ne saurait passer dans la pratique courante.

Il est enfin recommandé d'accorder le plus grand soin à la rédaction de l'observation anesthésiologique ; la *fiche d'anesthésie*, correctement établie, peut seule, parfois, apporter la preuve du rapport (ou de l'absence de rapport) entre l'anesthésie et une complication post-opératoire. La plus élémentaire prudence commande de remplir une « *fiche d'anesthésie* », ou, au moins, un « *protocole d'anesthésie* », même pour l'opération la plus banale.

P. H.

Lettre de P. JAQUENOUD (31 av. Jules Cantini, Marseille) :

15 Mai 1955.

Monsieur le Rédacteur en chef,

L'observation que vous avez bien voulu me communiquer est d'un grand intérêt et pose un curieux problème de responsabilité médicale. Il semble cependant que pour établir une relation de cause à effet entre l'anesthésie barbiturique et ces lésions centrales, bon nombre de points demanderaient à être précisés.

Par exemple, quel était l'état cardio-vasculaire de ce patient, souffrait-il d'artériosclérose ou d'hypertension artérielle, avait-il des antécédents cérébraux et dans ce cas lesquels? Était-il anémique? Quelle fut la prémédication, entraîna-t-elle une dépression respiratoire, une hypotension artérielle absolue ou relative, l'injection d'hexobarbital donna-t-elle des manifestations dépressives de cet ordre, furent-elles combattues ou non et comment (position déclive, oxygène, respiration artificielle, vaso-constricteurs, perfusion, de quoi), l'anesthésie fut-elle purement barbiturique ou comporta-t-elle l'adjonction d'un autre agent, très actif comme l'éther ou le cyclopropane ou faible comme le protoxyde (et encore, à quelle concentration aux débitmètres, à quelle concentration réelle), associa-t-on des curares, des adjuvants hypnotiques (prométhazine, péthidine) ou neuroplégiques (procaïne, diéthazine, clorpromazine), y eut-il un épisode anoxique, une rétention de gaz carbonique, un réflexe vagal, quelle fut la durée de l'intervention, y eut-il une récupération rapide des réflexes, un réveil tardif, un coma post-anesthésique, des manifestations neurologiques graves (convulsions, mouvements choréo-athétosiques etc...), une hyperthermie, une hypothermie, des troubles hydro-électrolytiques, une diminution de la diurèse, etc...

Chacune des questions précédentes, en cas de réponse douteuse ou positive mériterait évidemment un développement particulier.

« Ce cas est-il fréquent? » Non.

Je reste, Monsieur le Rédacteur en chef...

Lettre de J. SCHNEIDER (*Hôpital Pasteur, Colmar*).

26 Juin 1955.

Cher Monsieur,

Je vous remercie de votre lettre et m'excuse d'y répondre aussi tardivement. Je vous renvoie ci-joint le tracé EEG (Fig. 1) du D<sup>r</sup> DENIER de *La Tour du Pin*.

Il m'est très difficile de vous donner mon opinion précise au sujet des deux malades dont il vous a parlé et d'autant plus sur le tracé EEG qu'il vous a confié. De toute façon de tels tracés, ... ne permettent aucune interprétation. On ne peut en effet poser un diagnostic en utilisant des dérivations fronto-occipitales. Le « silence électrique » est très douteux... et ce que l'on souligne, au moins en ce qui concerne les premières anomalies lentes, me semblent être des artéfacts...

Enfin je ne comprends pas ce que M. DENIER appelle « hypervasomotricité de la base » et je crois que c'est pour le moins osé, que d'attribuer aux quelques anomalies lentes entrevues sur le tracé, un caractère étiologique et localisateur...

En ce qui concerne les 2 cas cliniques, je ne pense pas que le barbiturique puisse déclencher par lui-même de tels troubles sous-corticaux à moins évidemment d'accidents secondaires (anoxie, hypotension massive avec lésions cérébrales consécutives ou encore lésions préexistantes qui se sont manifestées à la faveur de l'anesthésie).

Pour notre part nous n'avons jamais observé jusqu'à présent de tels accidents directement imputables à l'anesthésie barbiturique...

J. SCHNEIDER.

Nous pouvons, croyons-nous, conclure de cet échange de correspondance, que, jusqu'à plus amples informations, les cas signalés de striatite apparue longtemps après anesthésie à l'hexobarbital, sont le résultat d'une coïncidence. L'opinion de nos lecteurs à ce propos nous sera précieuse.

---

## LIVRES NOUVEAUX

---

### **Eléments d'anesthésie pédiatrique (Elements of Pediatric Anesthesia,**

par **C. R. Stephen.** — *Thomas, Springfield, Ill. Editeur, 1954.*

Comme son titre l'indique, ce petit livre n'est pas un traité ; il contient cependant de nombreux éléments utiles propres à l'anesthésie en chirurgie infantile. L'expérience de son auteur, professeur d'anesthésiologie à Duke University, ne craint pas de fournir les détails pratiques si utiles dans un tel domaine. Il insiste sur l'importance d'une bonne psychologie de l'enfant. Le problème de l'induction est traité à plusieurs reprises : peu favorable au penthiobarbital rectal, auquel il reproche sa lenteur d'élimination et son irrégularité d'effet, il n'admet pas non plus l'emploi du chlorure d'éthyle, mais leur préfère cyclopropane ou éther divinylque bien que la proportion de convulsions soit assez élevée avec ce dernier agent.

Les illustrations sont souvent démonstratives : l'une des plus frappantes montre un enfant de cinq ans se donnant lui-même une analgésie au trichloréthylène au cours du pansement de brûlures étendues.

P. JAQUENOUD.

### **La transfusion intra-artérielle,**

par **Louis Hollender et André Berner.** — *Masson, Edit., Paris 1955.*

Cet ouvrage parfaitement documenté réunit les éléments dispersés de la littérature mondiale sur la transfusion artérielle ainsi que de nombreux cas personnels aux auteurs. L'historique d'un tel sujet riche en situations dramatiques est plein d'intérêt. La discussion des bases physiologiques a l'importance qu'elle mérite : occupant près du quart de l'ouvrage elle est très bien menée et remet à leur juste place les travaux récents discutant la valeur du procédé. Elle est à rapprocher d'un court chapitre dénombrant des problèmes physiopathologiques

en suspens : rôle de la circulation droite dans les états de choc, nature et état du liquide injecté, action cérébrale exacte. La section clinique est très complète, comportant tous les détails pratiques nécessaires. Les accidents locaux sont dénombrés et leur possibilité doit certainement influencer sur les indications et la technique.

Bien que sur certains points, la question soit encore en pleine évolution, un tel ouvrage constitue la référence indispensable pour tous les auteurs s'occupant de transfusion artérielle.

P. JAQUENOUD.

### **Symposium sur les agents sédatifs et hypnotiques (Symposium on sedative and hypnotic drugs),**

*Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1954.*

Une série d'exposés sur le mécanisme, la chimie, la neuro-physiologie et la pharmacologie des sédatifs — surtout barbituriques — constitue une mise au point de grande valeur sous un petit volume. A signaler principalement une nouvelle conception de l'état anesthésique par MAGOUN : il considère que la genèse de l'anesthésie réside dans une inhibition du système réticulaire ascendant, activateur du cortex. Cette opinion est assez vivement discutée à la lumière d'autres travaux montrant une inhibition corticale profonde. Un autre groupe de travaux discute les aspects biochimiques de la sédation ; enfin, deux articles et une longue discussion essaient de mettre au point un schéma complet d'étude clinique et pharmacologique pour les agents nouveaux. La section anesthésiologique proprement dite est limitée, mais la plupart des autres sections tiennent compte des nécessités anesthésiques.

P. JAQUENOUD.

### **Potentialisation pharmacodynamique en ophtalmologie,**

**par Joaquin Barraquer Moner.**

Les statistiques de J. B. M. indiquent depuis l'emploi des neurolytiques (1953) une importante amélioration des résultats opératoires, et une diminution de fréquence des complications oculaires classiques.

En ce qui concerne les extractions du cristallin le nombre des ruptures capsulaires est tombé à 7,5 p. 100 (contre 10,5 p. 100 pour l'acinésie locale seule entre les mains des mêmes opérateurs), le nombre des pertes de vitrée est tombé à 0,86 p. 100 (contre 7,3 p. 100 sous acinésie locale), celui des réouvertures de la plaie est tombé à 0 (contre 6,5 p. 100), celui des cataractes secondaires à 0,83 p. 100 (contre 4 p. 100) et celui des cataractes tertiaires à 0 (contre 2 p. 100) etc...

Pour ce qui est des kératoplasties la proportion des ectasies partielles reste la même (5 p. 100), mais celle des réouvertures tombe à 0 (contre 7,5 p. 100), celle des synéchies à 7,6 p. 100 (contre 25,9 p. 100) celle des opacifications à 5 p. 100 contre 22,5 p. 100), etc...

Il est bon de faire remarquer que ces interventions ont été pratiquées à la fois sous curarisation (J. BARRAGUER fut le premier à l'employer en Europe) et sous neuroplégie. Quelle est, dans l'amélioration globale, la part qui revient respectivement à l'une et à l'autre?

Quel est le mécanisme de l'action utile des modérateurs neuro-végétatifs?

L'auteur pense que l'origine embryologique du globe oculaire, fragment détaché du diencephale par évagination de la vésicule optique, lui conférerait une sensibilité neuro-végétative particulière dont la frenation n'aurait que des avantages.

L. CAMPAN.

---

## REVUE DES THÈSES

### **Effets cliniques de l'hibernation artificielle avec mélange M<sup>2</sup> (Hydergine-Phénergan-Dolosal),**

par **Andrée Kind (\*)**. — *Thèse Médecine, Paris 1955 (dactylographiée, 89 pages, 5 figures, bibliographie).*

Etude clinique de 30 hibernations artificielles réalisées en 1954 à la *Clinique Thérapeutique Chirurgicale de Vaugirard*, dans des cas comparables (cancers digestifs chez des sujets âgés pour la plupart) et avec le mélange lytique Hydergine-Phénergan-Dolosal ; ce travail confirme le concept général de LABORIT en montrant que l'état d'H. A. pouvait être obtenu en dehors de l'utilisation d'un agent médicamenteux particulier comme la clorpromazine.

Après un *rappel pharmacologique* sur l'Hydergine, l'Auteur expose la technique employée, parfaitement standardisée, avec utilisation du mélange M<sup>2</sup> et réfrigération par air projeté (hibernateur atmosphérique de LABORIT et CUVIER).

Les observations, très complètes, sont rapportées dans leurs détails (drogues utilisées, réactions cliniques, examens de laboratoire) puis, dans un chapitre *Résultats* sont groupés les variations de la température, de la consommation d'oxygène, de la tension artérielle, du rythme du pouls et de la respiration, mesurées de façon très précise ou enregistrées par différents appareils : thermomètre enregistreur et tensiomètre électroniques, cardiotachymètre, appareil à métabolisme, électrocardiographe. Dans les six derniers cas, l'excitabilité neuro-musculaire des hibernés fut recherchée par le rhéotome électronique (les récentes recherches expérimentales et cliniques de LABORIT et HUGUENARD montrent que l'excitabilité neuro-musculaire est probablement un test valable « d'hibernation réussie » et coïncide en tout cas avec les autres contrôles effectués).

Cette thèse est d'un grand intérêt, par la qualité des observations présentées et par les notions théoriques et pratiques qui s'en dégagent ; mais elle suscite aussi d'autres réflexions : on est frappé en particulier par l'ampleur des moyens de contrôle mis en œuvre, par la multiplicité des appareils, électroniques ou autres,

(\*) Adresse de l'Auteur : 1, rue Léon Dièrx, Paris XII<sup>e</sup>.



utilisés et cités dans cette étude. Certes, comme le signale l'A., ce sont surtout des outils de recherche et l'on est, bien sûr, en droit de pratiquer sans eux une H. A., à condition que l'indication en soit bien posée ; ces appareils n'ont d'ailleurs fait que confirmer la plupart des observations purement cliniques, subjectives, faites par exemple par les promoteurs de l'H. A. Ce qui est vrai dans ce domaine l'est aussi dans celui de l'anesthésiologie courante et ces moyens de contrôle, dont il est souhaitable de voir généraliser l'emploi, doivent se conjuguer avec l'expérience du praticien anesthésiste, avec son sens clinique et ses facultés d'observation et non pas les suppléer.

Pierre DELIGNÉ.

### **Contribution à l'étude de l'anesthésie potentialisée dans les césariennes. Etude de quelques cas personnels,**

par B. Constantin (\*). — *Thèse Bordeaux 1954 (Barbezieux, Bordeaux).*

A propos de cinquante observations, l'auteur apporte les résultats d'une technique comportant l'emploi de prométhazine dans la prémédication et de faibles doses de clorpromazine pendant l'intervention. Les agents principaux sont le penthiobarbital et le curare (*d*-tubocurarine ou méthyl-bébéérine).

Il n'eut pas à observer de complications du côté maternel, en particulier ni hémorragie secondaire, ni infection pulmonaire. Du côté fœtal, il compte cinq mort-nés du fait de circonstances évidentes, souffrance fœtale prolongée ou hémorragie maternelle. Le pourcentage des réanimations est peu élevé et surtout ne semble pas proportionnel à la quantité de barbiturique injecté. Les 9 enfants ayant demandé une réanimation à la naissance suivaient soit une souffrance fœtale par travail long, utérus en sablier, soit une hémorragie maternelle. Dans ces conditions, le facteur anesthésique est à peu près indifférent, seule compte la perfection plus ou moins grande de l'oxygénation transplacentaire.

P. JAQUENOUD.

---

(\*) Adresse de l'Auteur : B. CONSTANTIN, 21, Traverse des Durbeys, Marseille (13).

## ANALYSES

### **La Curarisation en convulsivothérapie. Données actuelles d'après 5.000 cas,**

par **J. Boureau.** — *Ann. Méd.-Psych.*, 112<sup>e</sup> année, t. II, déc. 1954, p. 712-729..

Travail considérable, reposant sur plus de 5.000 curarisations pour électrochocs ou électronarcoses, avec utilisation de *d*-tubocurarine (40 p. 100), de gallamine (30 p. 100), de succinylcholine (30 p. 100 des cas).

L'A. décrit les modifications qu'il a apportées à sa technique depuis qu'il utilise exclusivement la succinylcholine (octobre 1952).

Une expérimentation, avec mesures comparatives de la contraction musculaire de l'électrochoc avec ou sans curarisation (enregistrements électromyographiques et dynamométriques) amène à des constatations intéressantes :

— De la réduction importante des contractions dans les différents temps de l'électrochoc (secousse primaire, phase tonique, phase clonique) il ressort qu'une curarisation forte est une curarisation de « luxe » qu'il faut réserver à des cas particuliers.

— D'autre part, les accidents de la convulsivothérapie simple sans curarisation surviennent au moment de la secousse primaire, temps où la tonicité musculaire est cependant la moins importante : ce qui fait conclure à l'A. que la valeur absolue de la contraction importe moins que la modification brutale du tonus au moment du passage du courant.

Avec M. DELAY, M. BOUREAU rappelle qu'il est maintenant admis presque unanimement que l'électrochoc agit par effet diencéphalique, les contractions musculaires n'étant qu'un épiphénomène sans valeur thérapeutique.

L'A. analyse enfin avec objectivité les rares incidents cardiocirculatoires et respiratoires, tous survenus d'ailleurs, à l'exception d'un seul (apnée prolongée après succinylcholine), avant la période d'utilisation de ce curarisant à action courte. Trois accidents mortels sont à déplorer (sur 5.000 cas, rappelons-le), dont deux, survenus avant le 150<sup>e</sup> cas sont imputés par l'A. à une insuffisance de technique.

Les indications majeures de la curarisation en convulsiothérapie sont ensuite précisées, se résumant essentiellement en risques ostéo-articulaires et risques

cardio-vasculaires ; les cardiaques étant particulièrement sensibles aux curares à élimination lente générateurs chez eux de dépression respiratoire et d'anoxie, la succinylcholine a permis d'élargir dans ce domaine le champ des indications ; de même, grâce à la curarisation intense mais courte qu'elle peut déterminer, elle permet de mieux protéger les hypertendus contre la poussée hypertensive due à l'électrochoc, poussée qui est fonction de l'intensité des contractions. D'autre part, avec l'utilisation des sels de succinylcholine, l'innocuité de la méthode s'affirmant de plus en plus, la curarisation préventive tend à se généraliser en convulsivothérapie.

Dans sa conclusion, M. BOUREAU n'hésite pas à dire que cette méthode « expose à moins de dangers que la convulsivothérapie simple », puis il ajoute, et nous ne saurions trop le suivre sur ce point, que « le traitement doit être appliqué par des médecins rompus à la pratique de l'anesthésie, de la curarisation et de la réanimation » ; c'est sans doute parce que cette règle était méconnue ou enfreinte qu'il nous fut donné de lire, ces dernières années, des publications où des statistiques infiniment moins importantes que celle-ci, révélaient des résultats pourtant véritablement catastrophiques ; ceux qui, à leur lecture, furent défavorablement impressionnés, se réconcilieront avec la méthode en étudiant ce travail de M. BOUREAU.

Pierre DELIGNÉ.

*Bulletin officiel de l'Association d'Anesthésiologie (Barcelone).*

### **Analyses d'articles parus dans la revue « Hypnos »,**

par C. Pellet.

VOLUME III. Numéro I, janvier 1955.

#### **Les ganglioplégiques,**

par J. A. Salva Miquel, p. 5-15.

L'auteur étudie le ganglion végétatif et sa physiologie, le concept de ganglioplégique et son mécanisme d'action. L'action utile thérapeutique est quadruple :

- 1° Hypotension ;
- 2° Analgésie ;
- 3° Hyposécrétion ;
- 4° Spasmolyse ;

Chaque ganglioplégique est envisagé séparément ; les indications de ces produits sont les affections circulatoires, digestives, dermatologiques, neuro-psychiatriques, pour la partie médicale. Les applications chirurgicales sont l'hypotension contrôlée, l'anesthésie potentialisée et l'hibernation artificielle. (L'auteur classe les dérivés de la phénothiazine parmi les ganglioplégiques.)

**Complications graves en anesthésiologie,**

par **E. Bruguera Talleda**, p. 16-14

Les complications de caractère grave peuvent se diviser en deux grands groupes:

1° Celles qui, sans causer la mort du malade, laissent comme séquelles un état pathologique grave, irréparable ou nécessitant un long délai pour guérir.

2° Celles qui causent, ou peuvent causer la mort du sujet, directement ou indirectement.

Les accidents respiratoires, circulatoires et post-anesthésiques font partie de ce second groupe auquel il faut ajouter la persistance du thymus, chez l'enfant, les convulsions et les explosions anesthésiques.

**Anesthésie générale en chirurgie orthopédique,**

par **J. Mestre Armengol**, p. 25-29.

Bref exposé de quelques aspects particuliers de l'anesthésie en chirurgie orthopédique.

**Anesthésie chirurgicale du nourrisson,**

par **J. Miguel Martinez**, p. 36-35.

L'étude statistique de 306 cas nous explique pourquoi le premier jour, la première semaine et le premier mois de la vie sont les plus chirurgicaux de toute l'existence humaine.

VOLUME III. Numéro 2, avril 1955.

**Potentialisation pharmacodynamique en ophtalmologie,**

par **J. Barraquer Moner**.

Ce travail est un résumé, adapté pour l'anesthésiologiste, d'un vaste monographie publiée par l'*Institut Barraquer*, qui porte le même titre (*Mai 1954*).

Cependant, par le nombre de cas rapportés, par la précision des techniques décrites et par les illustrations, cet article montre *tout l'intérêt que peut retirer l'ophtalmologie de l'anesthésie potentialisée*.

La potentialisation pharmacodynamique en ophtalmologie répond à deux préoccupations :

a) Elle évite le déséquilibre du système végétatif et, de ce fait, du complexe neuro-vasculo-humoral.

b) Elle apporte un « repos » général ou oculaire qui permet une liberté et sécurité dans les manœuvres chirurgicales très supérieures à celles que l'on obtient par l'acinésie locale classique.

Par la diminution ou la suppression du déséquilibre neuro-vasculo-humoral, elle réduit au maximum la possibilité d'accidents en relation avec ce déséquilibre. L'état « crépusculaire » est favorable ; pendant l'acte opératoire, le patient montre une complète indifférence envers le milieu qui l'entoure et les manœuvres qu'on exécute.

La *curarisation* détermine une acinésie généralisée des muscles volontaires ; les centres moteurs de ces muscles sont inhibés auparavant (lobotomie pharmacodynamique).

La *potentialisation* (stabilisation neuro-végétative, état crépusculaire et acinésie générale) crée un « repos » organique complet ; ce résultat est excellent : il maintient la tranquillité au cours des périodes pré, inter et post-opératoires ; il supprime les réflexes nocifs ; il produit un relâchement général qu'on n'obtient pas avec la simple acinésie locale, et beaucoup plus avantageux que celle-ci, parce que :

a) Elle évite l'infiltration intra-orbitaire ce dont bénéficie l'hypotonie oculaire ;

b) Elle élimine la contracture du patient (torsion du rachis, respiration courte) qui est la cause mécanique de stase veineuse orbitaire et choroïde, amenant de soudaines augmentations de la tension intra-oculaire.

c) Elle supprime, par la stabilisation du système neuro-végétatif, la congestion active et réflexe des plexus veineux due au stimulus irritatif que représente le traumatisme opératoire.

Du fait que la potentialisation commence en période pré-opératoire et se maintient, si on le juge opportun, en période post-opératoire, le patient ne ressent pas d'anxiété pendant le traitement ophtalmique. Ce calme permet donc l'opération binoculaire sans risque de délire par occlusion. Chez les patients indociles et excités elle supprime les inconvénients de l'agitation post-opératoire.

La suppression de l'acinésie locale et de l'anesthésie par infiltration représente un confort accru pour le patient car nous lui évitons la gêne et la douleur inhérentes aux injections dans le muscle orbiculaire et aux rétrobulbaires.

Les conditions opératoires pour le chirurgien sont meilleures ; il travaille sur des malades dont les facteurs de risque sont réduits au minimum et qui sont pratiquement isolés du milieu ambiant.

La potentialisation appliquée aux traitements médicaux ophtalmiques est également favorable : elle restaure l'équilibre nerveux perdu jusqu'à atteindre un tonus amphotrope normal.

La potentialisation pharmacodynamique en ophtalmologie doit s'orienter dans le sens pour lequel nous désirons une action prédominante ; par exemple, dans la chirurgie de la cataracte, un repos organique complet est fondamental, c'est-à-dire état crépusculaire, équilibre neuro-

végétatif et acinésie générale ; dans la *kératoplastie* le facteur le plus important est l'acinésie cornéenne ; la *chirurgie du pôle oculaire postérieur* exige une bonne analgésie ; en *chirurgie des annexes* oculaires il faut réduire l'hémorragie au minimum ; et enfin dans les traitements médicaux il importe seulement de stabiliser le système autonome.

*La technique* de la potentialisation est simple, exempte de risques et réduit les accidents opératoires ; l'examen de nos statistiques montre l'amélioration évidente des résultats obtenus.

De cet exposé se dégage l'utilité indubitable de la potentialisation pharmacodynamique pour l'ophtalmologie, spécialement pour la chirurgie du globe oculaire.

#### **Nouvelle soupape pour système ouvert,**

par **J. Arques Bach**, p. 87-90.

#### **Respiration artificielle en système ouvert. Soupape automatique,**

par **J. Miguel Martinez**, p. 91-94.

Le chef de l'école d'anesthésie catalane décrit une soupape permettant la respiration artificielle d'une seule main avec l'appareil d'anesthésie O. M. O. dont il est le promoteur.

#### **Nouveau modèle de soupape pour la respiration artificielle avec les appareils à système ouvert.**

Variante de la précédente.

VOLUME III. Numéro 3, juillet 1955.

#### **Echanges et équilibre gazeux pendant l'anesthésie et l'hibernation,**

par **J. Bimar**, p. 121-130.

Des mesures précises de l'oxygénation sanguine, du  $\text{CO}_2$  respiratoire, de la pression gazeuse dans l'appareil respiratoire, du volume de la ventilation respiratoire et de la vitesse circulatoire ont été effectuées au cours des différentes modalités anesthésiques (divers montages d'appareils, intubation trachéale, positions opératoires). Cliniquement et expérimentalement, au cours d'hibernations artificielles, la mesure de l'oxygène du sang et l'étude de l'électrocardiogramme amènent l'auteur à conclure que la déconnection est aussi efficace que l'hibernation véritable ; l'oxygénothérapie permanente doit accompagner toute la période d'induction des hibernations.

Si l'on désire la diminution du métabolisme basal, il est nécessaire d'atteindre des températures corporelles très basses. Il faut assurer une alimentation adéquate, en relation avec les résultats obtenus, en dépit du rôle joué par la somatrophine dans les métabolismes intermédiaires.

**L'anesthésie en chirurgie réno-urétérale,**

par **J. M. Cols Baques**, p. 131-141.

Énumération de différentes techniques, bien classiques, d'anesthésie générale et locale qu'on peut utiliser en urologie.

**L'anesthésie au cours de l'exploration radiologique,**

par **A. Arrien Echevarri**, p. 142-147.

Cet éminent confrère (collaborateur de notre *Revue*) cite les avantages de la collaboration de l'anesthésiste dans certains cas de diagnostics radiologiques et expose quelques techniques anesthésiques d'application particulière.

Il signale les mesures de prudence dans cette classe d'anesthésies ambulatoires et décrit des accidents ou incidents qui peuvent se présenter au cours de ce genre d'explorations.

**Techniques complémentaires de l'anesthésie pour la chirurgie thoracique,**

par **M. Prats Mata**, p. 148-157.

Après un rappel historique et l'énumération des conditions requises en chirurgie thoracique, l'auteur étudie d'abord le problème respiratoire : réserve respiratoire, pneumothorax ouvert et échanges gazeux.

Le problème des sécrétions n'est pas plus résolu par le drainage de posture pré-opératoire que par la position per-opératoire d'OVERHOLT, difficile à réaliser ; le tamponnement bronchique est abandonné au profit du blocage bronchique par sonde de CARLENS ; l'aspiration des sécrétions pendant l'intervention ne dispense pas de précautions lors de la désintubation, suivie de bronchoscopie de contrôle. Le réflexe tussigène doit réapparaître rapidement ; les soins post-opératoires tendent à éliminer le choc par l'oxygénothérapie et les vaso-presseurs.

**A propos d'une méthode d'analgésie locale associée aux neuroplégiques,**

par **R. Darmaillacq** et **C. Pellet**, p. 158-161.

Il s'agit d'une méthode qui combine une neuroplégie obtenue par le mélange clorpromazine-Nargénol avec la technique d'injections disséquantes de VICHNEVSKY (sérum isotonique + Xylocaïne).

Claude PELLET.

### **Les traumatismes cranio-cérébraux fermés récents,**

par MM. L. Mansuy et J. Lecuire avec la collaboration pour l'électro-encéphalographie de J. Courjon et M<sup>me</sup> A. Bonnet. — *Rapport à la Réunion annuelle de la Société de Chirurgie de Langue Française, 1955 (122 pages). Ed. Masson et C<sup>ie</sup>.*

ANATOMO-PATHOLOGIE. — Les constatations opératoires ou nécropsiques permettent de dresser le bilan général des lésions possibles : lésions osseuses, hématomes extra-duraux, sous-duraux et intracérébraux, foyers contusionnels, suffusions hémorragiques diffuses et profondes, hémorragies méningées, distension des espaces arachnoïdiens, hypotension du L. C. R., œdème cérébral, collapsus cérébral, complications infectieuses, lésions associées.

L'étude des lésions histologiques est abordée. En ce qui concerne les lésions histologiques axiales constatées après décès tardifs, les auteurs estiment qu'elles se sont souvent secondairement constituées et ne sont pas de nature traumatique.

PHYSIO-PATHOLOGIE. — Une distinction s'établit entre les phénomènes lésionnels directement produits par le traumatisme et les phénomènes fonctionnels secondaires liés à la présence de sang dans les espaces, aux réactions vasomotrices, aux réactions tissulaires cérébrales, à l'œdème notamment aux perturbations viscérales.

Une place importante est accordée aux perturbations métaboliques : hypercatabolisme protidique et déséquilibre hydro-électrolytique.

Les auteurs ont toujours rencontré une hypotonie plasmatique (sans hypokaliémie) qu'ils pensent liée surtout à la production anormale d'eau endogène due à l'hypercatabolisme protidique. La relation entre l'œdème cérébral et l'hypotonie plasmatique est envisagée.

La mort quand elle survient est le fait non seulement des lésions proprement dites mais souvent aussi de réactions secondaires, génératrices à leur tour de lésions histopathologiques de l'axe cérébral.

L'ÉTUDE CLINIQUE comporte l'examen local, le bilan neurologique, la surveillance des fonctions psychiques et neuro-végétatives, l'examen somatique général, les examens radiographiques divers, l'examen ophtalmologique et électro-encéphalographique.

Les auteurs séparent les formes très graves d'emblée, généralement mortelles, les formes simples à évolution favorable, les formes avec fracture, avec hématomes extra-dural, sous-dural aigu ou intracérébral aigu, les fractures intéressant les sinus frontaux, les fistules liquidiennes, les syndromes purement contusionnels graves d'emblée ou secondairement aggravés, ou accompagnés de coma grave et prolongé.



ETUDE ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE. — Un tracé normal réagissant à l'ouverture des yeux ou aux stimulations sensorielles incite à conclure à l'absence de lésions graves à la condition qu'il reste normal jusqu'au troisième jour. On peut en effet observer un « intervalle libre électrique ».

Un tracé apparemment normal mais ne réagissant pas aux stimuli sensoriels, fait penser à une atteinte grave des structures sous-corticales.

Les ondes lentes localisées constatées à un seul examen ont peu de valeur localisatrice. Elles migrent souvent d'un examen à l'autre. Leur fixité au cours de plusieurs examens successifs est l'indice d'un foyer qui peut être aussi bien un hématome, un foyer contusionnel ou un foyer d'œdème.

Les ondes lentes delta diffuses doivent être interprétées différemment suivant l'état de conscience. Spontanées, permanentes et ne réagissant pas aux stimuli sensoriels, elles indiquent des lésions graves mal réversibles même après évacuation d'hématomes. Par contre des ondes lentes provoquées par les stimuli sensoriels (réaction d'éveil inversée) sont d'un pronostic moins sombre. Apparues chez un sujet non comateux et réagissant aux stimuli, leur pronostic est assez favorable.

Un microvoltage localisé peut traduire aussi bien une réaction œdémateuse, un foyer de ramollissement, ou un hématome.

Un microvoltage diffus et surtout la désynchronisation sont symptomatiques d'une sidération grave de l'activité cérébrale.

Les signes E.E.G. demandent à être suivis dans leur évolution.

ETUDE THÉRAPEUTIQUE. — Le traitement opératoire est dirigé contre les « lésions anatomiques relativement limitées, localisées avec précision, accessibles chirurgicalement » : embarrures et enfoncements, lésions dures, hématomes, arachnoïdites séreuses. En dehors de ces opportunités, il s'avère impuissant.

Le traitement médical s'adresse à l'injection, aux perturbations humorales et enfin d'une façon générale à tous les phénomènes réactionnels, y compris l'œdème cérébral.

Les principales thérapeutiques réalisables dans chaque forme clinique sont envisagées. La déconnexion neuro-végétative sans hypothermie est considérée par les auteurs comme le « traitement de base des manifestations réactionnelles ».

L. CAMPAN.

### **Le syndrome de Sheehan. Etude anatomo-pathologique,**

par **Marc Herlant** (Bruxelles). — *Bull. Gyn. et Obst.*, t. VII, no 2 bis, 1955, 120-128.

Le syndrome de SHEEHAN (1937) syndrome pur d'hypopituitarisme antérieur

par dégénérescence de glande, survient toujours après un shock obstétrical hémorragique ou non.

Voisin de la maladie de SIMMONDS, ce syndrome pose un des plus curieux problèmes d'agressologie. La lésion initiale observée, mort très rapide (24 h) paraît être une thrombose massive des sinusoides. L'aspect de la glande est globalement infarctoïde. Quand la mort a été plus tardive on observe un aspect inflammatoire. Dans les formes à longue survie on constate une invasion conjonctive de la glande à peu près complètement détruite.

La pathogénie de cette affection assez rare paraît résulter de la rencontre de plusieurs conditions.

1. La structure vasculaire propre à la glande (système post-hypophysaire) est favorable à la formation d'infarctus ischémiques.
2. L'involution post-partum de la glande (involution des cellules de grossesse) la sensibilise.
3. Le shock obstétrical doit être assez intense pour entraîner une stase dans le système post-hypophysaire.
4. Doit être invoquée aussi une réaction vaso-constrictive post-shock affectant les artères qui alimentent ce système (artères hypophysaires supérieures).
5. Une hypercoagulabilité sanguine post-shock peut enfin intervenir.

L. CAMPAN.

### **Le syndrome de Sheehan. Etude clinique,**

par **J. Ferrin** (Louvain). — *Bull. Gyn. et Obst.*, t. VII, n° 2 bis, 1955, 129-136,

L'hypopituitarisme antérieur post-shock obstétrical entraîne la carence des diverses stimulines.

1° *Carence de prolactine.* Dès la période du post-partum disparition du colestrem, hypogalactie ou agalactie, plus tard atrophie des seins.

2° *Carence en gonado-stimuline.* Pas de retour de couches, aménorrhée, frigidity, involution utérine, atrophie ovarienne, négativité du test à la progestérone, test aux cestrogènes positif, disparition des gonado-stimulines dans les urines.

3° *Carence à l'intermedine.* Dépigmentation des aréoles et des nevis, pâlissement de la peau.

4° *Carence en thyroestimuline.* Tableau du myxœdème, chute de la captation thyroïdienne de l'iode <sup>131</sup>I.

5° *Carence en corticostimuline.* Asthénie, régression du système pileux, chute du taux urinaire des 17-cétostéroïdes, accès hypoglycémiques, hypersensibilité à l'insuline, etc...

Le syndrome de SHEEHAN apparaît chez 10 p. 100 environ des femmes victimes d'un shock obstétrical grave.

Pronostic sombre à moyen terme. La mort survient au bout de quelques années dans un coma hypoglycémique et hypothermique ou bien brusquement à l'occasion d'un stress intercurrent.

Le traitement endocrinien du syndrome constitué s'adresse pratiquement surtout aux glandes périphériques. Une grossesse nouvelle serait désirable. Son influence stimulante sur l'hypophyse s'avère souvent favorable.

Pour ce qui est de la prophylaxie il est certain que les transfusions massives classiques n'empêchent souvent pas à elles seules l'apparition de l'ischémie hypophysaire.

On est en droit de conclure que le déchocage à la LABORIT trouve dans le shock obstétrical une bonne indication.

L. CAMPAN.

#### **Control of the cerebral fluid pressure state during operations within the cranial cavity,**

par R. Jaeger (Philadelphia, Pennsylvania). — *The Journal of the International College of Surgeons*, vol. XXIII, May 1955, n° 5, p. 543-549.

Le drainage continu du L.C.R. par voie lombaire constitue en neuro-chirurgie une méthode *directe* d'hypotension intra-crânienne contrôlée. La technique en paraît simple et les résultats intéressants. Un parallèle est à faire avec les méthodes *indirectes* pharmacodynamiques actuellement employées de préférence en Angleterre et en France.

L. CAMPAN.

#### **Médication hypnogène pré, per et post-opératoire dans la chirurgie oculaire de l'adulte,**

par F. Rouher et M<sup>lle</sup> A. Cantat (Clermont-Ferrand). — *Archives d'Ophthalmologie*, t. XIV, n° 7, 1954, pp. 698-706.

M. F. R. et M<sup>lle</sup> A. C. font appel à un arsenal pharmacologique composé essentiellement de piridosal, de prométhazine et de clorpromazine, accessoirement de diéthazine, de procaine et de barbiturates, dans le but de supprimer l'anxiété pré-opératoire et de déterminer un état crépusculaire plus ou moins prolongé, de potentialiser l'anesthésie locale, d'assurer le silence opératoire. Ils estiment l'hypotonie et l'acinésie du globe parfaites *sans le secours du curare* qu'ils réservent aux extractions des cristallins luxés. Ils attirent l'attention sur différentes tech-

niques qui séparent leur méthode de la méthode proposée (entre autres) en 1952 par A. COUADAU et L. CAMPAN.

L. CAMPAN.

### **L'hibernation artificielle en Chirurgie,**

par Berman (E. F.) et Akman (L.). — *The Journal of the International College of Surgeons*, vol. XXIII, May 1955, 405, pp. 648-650.

Contribution à la diffusion de la doctrine et de la méthode de H. LABORIT. L'auteur fait état notamment de ses résultats en chirurgie cardiaque et en grande chirurgie abdominale, ainsi qu'en agressologie médicale.

L'opéré, simplement exposé à une température ambiante de 22° dans la salle d'opération, accuse une hypothermie à 35° à thorax ouvert et à 36° à thorax fermé.

L. CAMPAN.

### **La dislocation de l'équilibre ionique du plasma dans les états chirurgicaux de déficit du volume sanguin,**

par P. Mallet-Guy, L. Eicholtz et M<sup>lle</sup> A. Ricard. — *Lyon Chirurgical*, t. 50, n° 1, janvier 1955, pp. 33-42.

Les auteurs constatent à la lumière d'observations précises la fréquence de perturbations ioniques ininterprétables si l'on ne tient pas compte du volume sanguin mais éventuellement améliorables par la seule correction du déficit volémique. « Il est ainsi primordial, à leurs yeux, pour rétablir et pour maintenir dans certaines circonstances chirurgicales graves l'équilibre ionique du plasma, de diriger un traitement intensif de transfusions sanguines sur les indications successives du volume sanguin ».

L. CAMPAN.

### **Sténose du pylore et déséquilibre électrolytique,**

par L. Leger et J. Hamburger. — *The Journal of the International College of Surgeons*, vol. XXIII, May 1955, n° 5, pp. 653-657.

Chez un malade atteint de sténose pylorique ulcéreuse et devenu cachectique, on décèle une hypotonie plasmatique ( $\Delta$  corrigé : — 0°48, électrolytémie totale : 247 m.E q/l) avec hyponatrémie et hypokaliémie (K : 3,1 m.E q/l, affaïssissement de l'onde lente T). L'équilibration biologique pré-opératoire amène une amélioration considérable qui permet d'opérer et est jugée comme une condition du succès opératoire.

Les auteurs émettent l'hypothèse que des déséquilibres ioniques interviennent

dans la pathogénie de certaines *dilatations gastriques post-opératoires aiguës*, et dans certains cas de *dysfonctionnement précoce de l'anastomose après gastrectomie*.

L. CAMPAN.

### **Rachi-Anesthésie à la Piridocaïne Hydrochloride pour les Accouchements et Césariennes,**

par Barnett et Coll. (*New-York*). — *Surgery*, janvier 1955.

Les auteurs ont pratiqué la rachi-anesthésie à la *piridocaïne* dans 3.400 accouchements et 225 césariennes avec résultats satisfaisants, et insistent sur la *bonne conservation de la motricité* de la musculature thoraco-lombaire, que donne cette drogue.

Rachianesthésie par dose unique de 25 à 30 mg de piridocaïne dans trois cm<sup>3</sup> de sol. glucosée à 5 p. 100. Emploi de vaso-presseurs si nécessaires. On obtient une bonne analgésie haute, avec conservation de la motricité des muscles thoraciques et abdominaux, ce qui présente de gros avantages chez la parturiente qui, prise au dépourvu, peut avoir l'estomac plein, est gênée dans sa fonction respiratoire par la tumeur abdominale ; le niveau de la rachi est chez elle plus difficile à contrôler à cause des modifications de pression du LCR. La parturiente peut pousser, se déplacer dans son lit, tousser, vomir, respirer à fond, et reste « présente ». Le relâchement périméal est suffisant. La chute de T. A. est constante et en rapport avec le blocage du sympathique ; on peut la contrôler par les vasopresseurs.

L'anesthésie dure trois heures environ. Les auteurs ont 0,16 p. 100 d'échecs (erreurs de technique), 0,4 p. 100 de céphalées, ni morts, ni complications neurologiques.

M.-C. THIBAUT.

### **La technique opératoire de l'hématome sous-dural chronique et le traitement du collapsus cérébral associé,**

par G. Lazorthes, L. Campan et H. Anduze. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 25 et 26, p. 731, 1954.

Une première partie est consacrée à la technique opératoire de l'hématome sous-dural chronique, mais le véritable intérêt de ce travail réside (comme le souligne M. D. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur de cette communication à l'*Académie de Chirurgie*), dans la méthode originale proposée par les auteurs pour traiter le collapsus cérébral souvent associé et difficilement réductible. Nous la décrivons succinctement :

- Utilisation de ganglioplégiques, méthoniums, ou pentaméthazène (Pendiomide), mélangés à du Subtosan-retard, et injectés par voie intra-musculaire.
- Injections intraveineuses d'un vaso-dilatateur artério-capillaire (acide nicotinique).
- Tête mise en position déclive (progressivement).

- Hydratation massive (sérum salé principalement).
- Cortisone à faible dose dans un but de fixation d'eau.

Cette thérapeutique a donné de bons résultats à ses Auteurs et mérite d'être retenue car elle est susceptible de se révéler efficace dans certains collapsus graves semblant irréductibles par les procédés habituels : rehydratation par voie intra-ventriculaire, intra-rachidienne, et intra-veineuse.

Pierre DELIGNÉ.

### **Circulation cérébrale et neuro-chirurgie,**

par B. Pertuiset. — *Annales de Chirurgie, S. des Hôpit.*, n° 8, 18 août 1954.

Des précisions récentes ont été apportées par l'usage de la calorimétrie, du protoxyde d'azote ainsi que par les constatations neuro-chirurgicales.

Les artères de la base ont une pression qui varie entre 10 et 6,5 cm de Hg. Les capillaires à 13. La pression veineuse est nulle en position verticale, à 0,6-0,8 cm de Hg en position couchée et varie avec celle du liquide céphalo-rachidien.

Le débit serait de 740 cm<sup>3</sup>/mn pour un cerveau moyen, ou le 1/6 du débit cardiaque et la consommation d'oxygène de 46 cm<sup>3</sup>/mn : 20 p. 100 de la consommation totale.

La résistance vasculaire cérébrale est due à la pression intra-crânienne, à la viscosité sanguine, aux altérations organiques et au tonus des vaisseaux.

Ainsi, dans les malformations vasculaires, la résistance est abaissée et le débit accéléré.

Dans l'œdème cérébral, la résistance vasculaire est augmentée et le débit diminué. On comprend ainsi le cercle vicieux qui se forme entre œdème, coma, et troubles respiratoires entraînant ainsi l'anoxie.

La résistance cellulaire à l'anoxie est hiérarchisée ; le cortex étant le plus rapidement atteint.

Cette circulation dite de repos peut varier sous des causes diverses par l'augmentation du débit.

La régulation de la circulation cérébrale se fait par un certain nombre de mécanismes :

Les variations de la T. A. : une chute de plus de six cm de Hg entraîne une vaso-dilatation cérébrale dans le territoire artériel. L'hypertension artérielle peut s'accompagner d'œdème cérébral tandis qu'une hypotension artérielle peut donner une hypotension du L. C. R.

La tension sanguine du CO<sub>2</sub> dilate les vaisseaux et augmente le débit de 40 p. 100.

En dehors de la chaîne cervicale sympathique, il existe des réflexes locaux. L'hémorragie méningée s'accompagne toujours de vaso-constriction.

La contusion cérébrale entraîne un œdème qui peut cliniquement présenter un intervalle libre.

Enfin le syndrome subjectif des traumatisés est dû soit à une hypertension liquidienne avec œdème, soit hypotension avec lésion des citernes de la base.

G. FAYOT.

### **Une nouvelle valve pour la respiration contrôlée en anesthésie,**

par **Ryan.** — *Middlesex Hospital, London. B. M. J., 1955, 27, 102.*

Les auteurs retracent le développement de l'utilisation de la chaux sodée pour absorber le gaz carbonique pendant les anesthésies avec respiration contrôlée.

Une simple valve qui chasse le  $\text{CO}_2$  en même temps que les autres gaz expirés et qui peut être utilisée sur n'importe quel appareil d'anesthésie, a été conçue par les auteurs.

Ils décrivent l'utilisation de cette valve pendant l'anesthésie avec respiration contrôlée :

Le malade étant anesthésié, curarisé et intubé, la valve est simplement connectée à l'extrémité distale du tube d'un appareil quelconque type BOYLE ou à arrivée de gaz continue, la nouvelle valve remplaçant la valve ordinaire.

Le malade est insufflé en fermant la valve expiratoire par le « press-button » et en pressant sur la ballon en même temps.

La valve anti-retour est ouverte au même moment.

Le relâchement du « press-button » et du ballon permet l'expiration. Alors, la valve anti-retour est fermée et tous les gaz expirés quittent le circuit à travers la valve expiratoire.

Le débit total de  $\text{N}_2\text{O} + \text{O}_2$  est de six à huit litres/minute.

Les auteurs ont utilisé cette valve dans les quatre dernières années pour des opérations très variées, comprenant la chirurgie abdominale, thoracique et la neuro-chirurgie.

Le principal avantage de cette valve réside dans la simplicité avec laquelle on obtient un moyen efficace d'éliminer le  $\text{CO}_2$  pendant la respiration contrôlée.

Les auteurs citent de récents articles (BAUMGARTEN et BETCHER) où on relève les risques inhérents aux circuits avec chaux sodée : résistances augmentées, augmentation de la température du gaz, épuisement de la chaux sodée, accumulation de vapeur d'eau et dilution des gaz. Tous ces inconvénients sont évités par la valve expiratoire anti-retour. On peut d'ailleurs aussi utiliser cette dernière comme valve de *non-rebreathing* pendant la respiration spontanée.

Enfin, en enlevant (ce qui est facile) cette valve anti-retour, on peut utiliser le tout comme une valve expiratoire ordinaire.

Geneviève LABORIT.

## SUPPLÉMENT SPÉCIAL

---

### TECHNIQUE DE LA RESPIRATION ARTIFICIELLE (\*)

PAR

**Maurice CARA (\*\*)**

(Paris)

*L'ensemble des notions physiopathologiques et techniques exposées ci-dessous provient de la documentation et des travaux du Laboratoire Expérimental de Physique de l'Assistance Publique (\*\*\*) ainsi que des applications pratiques faites dans la Clinique des Maladies Infectieuses (Professeur P. MOLLARET), dans la Clinique Médicale des Enfants (Professeur R. DEBRÉ) et dans la Clinique Chirurgicale Pleuro-Pulmonaire (Professeur R. MONOD) (\*\*\*\*). Etant donné l'importance que prend de jour en jour la respiration artificielle tant en médecine qu'en chirurgie, il nous a paru utile de publier ce texte. Il peut être considéré comme la partie technique du rapport dont le Comité Directeur de la Société d'Anesthésie et d'Analgésie m'a fait l'honneur de me charger pour le Congrès d'Anesthésiologie devant se tenir à Alger en 1956.*

La respiration artificielle est un moyen thérapeutique d'une extrême efficacité. Bien maniée par les anesthésiologistes elle est un facteur de prévention du choc opératoire : c'est elle qui a permis les interventions prolongées sous curarisation ou narcose profonde. Mais ce serait une erreur de restreindre la méthode au seul

(\*) Travail reçu le 29 octobre 1955.

(\*\*) Adresse : Docteur M. CARA, Laboratoire Expérimental de Physique de l'Assistance Publique à Paris, Hôpital Necker, 149, rue de Sèvres, Paris VII<sup>e</sup>.

(\*\*\*) Les recherches entreprises ont bénéficié d'une aide matérielle de la Caisse Autonome Nationale de la Sécurité Sociale dans les Mines.

(\*\*\*\*) Les éléments de ce texte ont été remis le 22 juillet 1955 à M. le Professeur MOLLARET pour être repris dans un ouvrage d'ensemble sur le traitement des formes respiratoires de la poliomyélite. Beaucoup plus complet que ce rapport, cet ouvrage en préparation sous sa haute direction développera notamment les notions anatomiques, neurologiques et cliniques applicables plus particulièrement au traitement de ces formes graves de la poliomyélite.



domaine chirurgical et de la séparer des respirations artificielles médicales : à côté des ranimations d'urgence pour les asphyxies, à côté des applications anesthésiologiques à la psychiatrie (électro-chocs sous curare, narcose au gaz carbonique, etc...), la médecine fait de plus en plus appel à ces techniques tant pour le traitement de maladies graves sous anesthésie (tétanos, par exemple) que pour le traitement d'insuffisances respiratoires aiguës comme celles de la poliomyélite et même pour le traitement d'insuffisances respiratoires chroniques médicales (emphysème) ou chirurgicales (séquelles de chirurgie thoraciques).

Nous avons donc réuni dans ce mémoire sous forme pratique et technique les renseignements qui nous semblent les plus utiles pour discuter, mettre en œuvre et surveiller une respiration artificielle : nous espérons donner ainsi aux praticiens un document utile. Ces renseignements sont encore bien incomplets : nous ne nous dissimulons pas combien notre vue théorique est incomplète et combien réduite est notre expérience, nous ne doutons pas qu'avec plus de recul nous pèserons mieux les indications et les *contre-indications* de la méthode, mais nous savons qu'elle n'est pas toujours sans dangers et que certaines issues fatales doivent lui être imputables. Malgré leurs lacunes, nous nous sommes efforcé pourtant d'apporter ces données aux anesthésiologistes : seuls, en effet, les anesthésiologistes possèdent bien les techniques de base telles que l'intubation et l'assistance ventilatoire, ils seront à même de tirer parti de ces pages afin de venir en aide aux médecins et aux chirurgiens. C'est pourquoi nous avons très peu développé le côté anesthésiologique proprement dit de la respiration artificielle pour nous consacrer plus à la physiopathologie respiratoire, aux nouvelles techniques de respiration artificielle prolongée et à la rééducation respiratoire. Les anesthésiologistes nous seront reconnaissants, espérons-nous, de leur épargner des développements sur des points de pratique journalière, nous ne saurions trop conseiller aux médecins et aux chirurgiens de s'assurer le concours d'un anesthésiologiste : les meilleurs discours ne suppléent pas l'expérience et nous avons plus confiance en la pratique de nos collègues qu'en la clarté des écrits.

Enfin la pratique de ces respirations artificielles prolongées amène une meilleure compréhension des mécanismes physiologiques ainsi que des troubles qu'entraînent les pneumopathies. Dans bien des comas, pour bien des dyspnées il devient à l'heure actuelle possible de poser des indications thérapeutiques rationnelles permettant de traiter et de sauver des malades qui seraient voués à la mort à peu près certainement. Là encore nous avons le plus possible essayé de dégager des notions pratiques de manière à donner les informations nécessaires à la conduite de traitements de longue durée qui sont à envisager de plus en plus.

## I. — PRINCIPES GÉNÉRAUX

### 1. Rôle de la respiration dans la nutrition.

L'organisme est une machine chimique. Elle a besoin pour vivre d'un véritable flux permanent de molécules chimiques la traversant, c'est dans ce flux qu'elle puise l'énergie nécessaire à son fonctionnement et la matière indispensable à son édification ainsi qu'à son entretien. A l'entrée de l'organisme, ce flux de molécule est un apport nutritif, il devient à la sortie une excrétion de déchets : la *nutrition* est donc à diviser en *alimentation* et en *excrétion*. Par un choix convenable lors de l'absorption et de l'excrétion, l'organisme assure la constance de son milieu intérieur.

Cette distinction entre alimentation et excrétion est purement conventionnelle puisqu'elle ne considère que l'entrée ou la sortie des molécules qui traversent l'organisme et ne nous permet pas de situer d'une manière précise les phénomènes qui se déroulent à l'intérieur de l'organisme. Enfin, critique plus grave, rien ne nous permet de dire que l'alimentation et l'excrétion sont deux phénomènes distincts et nous verrons que bien souvent ils sont intimement liés, mais cette distinction est commode pour dresser un bilan de la nutrition. Bien que ce flux de molécules à travers l'organisme soit extrêmement irrégulier, autant parler du débit moyen d'un torrent de montagne, nous avons dressé dans le tableau I un bilan, très approximatif et très schématique, bien sûr. Mais ce débit existe, nous l'avons évalué en molécules-grammes ou *moles* par jour (M/j). La figure 1 en donnera une image plus concrète.

Rappelons qu'un volume de 22,4 l de gaz pris dans les *conditions normales* des physiciens, soit à la température de 0°C et sous la pression atmosphérique de 760 millimètres de mercure représente une *mole* de ce gaz quelle que soit sa composition chimique (hypothèse d'AVOGADRO-AMPÈRE), c'est-à-dire que 22,4 l de gaz contiennent toujours le même nombre *énorme* de molécules,  $N = 6,06. 10^{23}$ . Ce nombre est appelé nombre d'AVOGADRO. Lorsque l'on a affaire non plus à des gaz mais à des solides ou des liquides, il est aisé de calculer le poids d'une mole à partir de la formule chimique et des tables de poids atomiques que l'on trouvera dans tous les traités. Un exemple fixera les choses : le *glucose* a pour formule  $C_6H_{12}O_6$ . Le poids de la mole sera :

$$\begin{aligned} C &= 12 \text{ g}, \quad O = 16 \text{ g et } H = 1 \text{ g) :} \\ C_6 &= 12 \times 6 = 72 \text{ g} \\ H_{12} &= 1 \times 12 = 12 \text{ g} \\ O_6 &= 16 \times 6 = 96 \text{ g} \\ \hline C_6H_{12}O_6 &= 180 \text{ g} \end{aligned}$$

Donc 180 g de glucose (sec) contiennent  $N = 6,06. 10^{23}$  molécules.

Malheureusement, dans la pratique biologique, la composition chimique exacte des aliments

ou excréta n'est pas toujours connue, mais l'hypothèse d'AVOGADRO-AMPÈRE nous permet de dénombrer facilement ces molécules lorsqu'elles sont à l'état gazeux dans des conditions connues. Lorsqu'elles sont sous forme *dissoute*, l'hypothèse de VAN T'HOFF permet d'opérer de même à partir non plus des volumes mais des pressions osmotiques ; un exemple fixera les choses : 180 g de glucose dissous dans un litre d'eau, autrement dit une mole pour un volume d'un litre, représentent une pression osmotique qu'il est aisé de déterminer par la loi de MARIOTTE-VAN T'HOFF (le produit de la pression par le volume est constant pour la même quantité de molécules). Si l'on dissolvait en effet 180 g de glucose dans 22,4 l d'eau la pression osmotique serait de 760 mm de Hg (ou une *atmosphère*), dans un litre le volume imparti aux molécules sera 22,4 fois plus petit, donc la pression osmotique sera 22,4 fois plus grande : une mole dissoute dans un litre engendre une pression osmotique de 22,4 atmosphères. Il est commode de mesurer la pression osmotique en mesurant l'abaissement du point de congélation puisque cet abaissement est proportionnel à la concentration en corps dissous (loi de RAOULT) : on constate qu'une solution dite *normale* (c'est-à-dire contenant une mole en dissolution dans de l'eau) présente un abaissement de 1,85°C du point de congélation de l'eau.

C'est par la connaissance des débits gazeux, de l'abaissement cryoscopique des liquides ou de la composition chimique des aliments qu'il nous a été possible de dresser le bilan du tableau I.

Un premier fait saute aux yeux : *dans la nutrition, les molécules gazeuses ne peuvent être négligées* ; elles prennent une part prépondérante au métabolisme. Nous définirons donc la *respiration* comme étant le *métabolisme des molécules gazeuses*.

TABLEAU I  
*Bilan chimique de la nutrition*

MOLÉCULES ACTIVES ....	Oxygène : 20 M/j (0,5 m <sup>3</sup> environ). Aliments solides ou liquides : 5 M/j (par exemple : 0,5 kg de glucose).	Gaz carbonique : 17 M/j (soit un quotient respiratoire de 0,85). Solides de l'urine : 2 M/j (environ). Fèces : 3 M/j (approximatif).
EXCIPIENT GAZEUX .....	Air : 500 M/j (13 m <sup>3</sup> environ).	Air : 495 M/j (13 m <sup>3</sup> environ). dont : Vapeur d'eau : 30 M/j.
EXCIPIENT LIQUIDE .....	Eau : 130 M/j (2 litres environ).	Eau de l'urine : 100 M/j (1,5 litre environ). Divers (sueurs, fèces etc.) : 5 M/j (évaluation très approximative).

Pour comprendre la généralité des phénomènes de nutrition, nous utiliserons une classification grossière des molécules en nous référant, non à leur nature chimique, mais à la forme physique sous laquelle elles abordent l'organisme. C'est ainsi que nous distinguerons trois sortes de molécules :

- *insolubles* (graisses etc...),
- *dissoutes* (glucides, protides, etc...),
- *gazeuses* (gaz, vapeur, etc...).

Ces trois catégories de molécules suivent trois voies anatomiques différentes, ce qui est bien naturel, puisqu'elles ont des propriétés physiques différentes. Le tri entre les particules *respiratoires* (gaz, vapeurs et aérosols) et les particules *digestives* (liquides et solides) est fait par le carrefour aéro-digestif.

Le rôle du carrefour aéro-digestif apparaît donc comme prépondérant. Il en résulte comme corollaire que les *troubles de la déglutition* entraînent des perturbations graves de toute la respiration et, par là, de la nutrition : ils menacent la vie du malade.

Lors de l'étude de la nutrition, il est classique de distinguer l'excrétion et la digestion parce que les aliments sont digérés dans le tube digestif tandis que les déchets sont rejetés par des émonctoires distincts (rein, glandes sudoripares). Même en ne considérant que la seule digestion, cette conception n'est pas très valable parce que l'intestin a un rôle excrétoire important pour l'élaboration des fèces : seules les particules inertes traversent l'organisme sans être métabolisées, elles ressortent donc sans avoir été absorbées puis excrétées ; pourtant cette traversée de l'organisme n'est pas toujours si simple qu'elle paraît à première vue. Selon leur grosseur, les particules inertes empruntent directement la voie digestive (grosses particules) ou la voie trachéale (poussières). Dans le premier cas on se trouve ramené à ce que nous venons de voir, mais les poussières ont un trajet plus compliqué : selon leur grosseur elles ont deux chemins possibles. Les particules sub-microniques pénètrent très loin dans l'appareil respiratoire et sont phagocytées finalement dans les lobules pulmonaires, les éléments qui peuvent être *digérés* ou *dissous* le sont, ceux qui sont réellement inertes sont accumulés dans le parenchyme tant bien que mal (dépôts anthracosiques) tandis que certaines poussières toxiques (silice, par exemple) provoquent à la longue une pneumopathie grave <sup>(1)</sup>. Les particules plus grosses, c'est-à-dire la plupart des poussières, moisissures et microbes compris, sont fixés sur le mucus bronchique et sont acheminés normalement vers les voies digestives où ils sont déglutis ou plus rarement expectorés.

Un deuxième fait est donc à retenir : dans la respiration, l'*excrétion* emprunte (au moins chez les vertébrés aériens <sup>(2)</sup>) la même voie broncho-pulmonaire qui assure l'*absorption gazeuse*. La fonction pulmonaire est donc une fonction plus complexe que la fonction rénale, par exemple, puisque c'est une fonction mixte ;

<sup>(1)</sup> Les virus sont des particules suffisamment petites pour pénétrer directement dans les lobules d'où l'importance de la voie pulmonaire pour la propagation des maladies à virus. Les microbes, par contre, sont généralement trop gros pour pénétrer dans les lobules, l'air y est « stérile » ; le mucus bronchique élimine ces microbes vers la voie digestive, ils sont souvent absorbés par les parois intestinales et prennent la voie lymphatique en général. De toute façon ils vont aux poumons où ils sont repris par la *petite circulation lymphatique*, s'il y a une pneumopathie (dans la tuberculose, par exemple) la pathogénie est donc indirecte et non pas uniquement aérienne.

<sup>(2)</sup> Les insectes, chez certaines espèces, ont une véritable circulation d'air avec entrée à une extrémité du corps et sortie à l'autre. Cette disposition anatomique particulièrement intéressante ne semble pas avoir été exploitée à notre connaissance.

et dans cette fonction respiratoire l'excrétion est plus délicate que l'absorption puisque des mucosités sont rejetées en même temps que des molécules gazeuses.

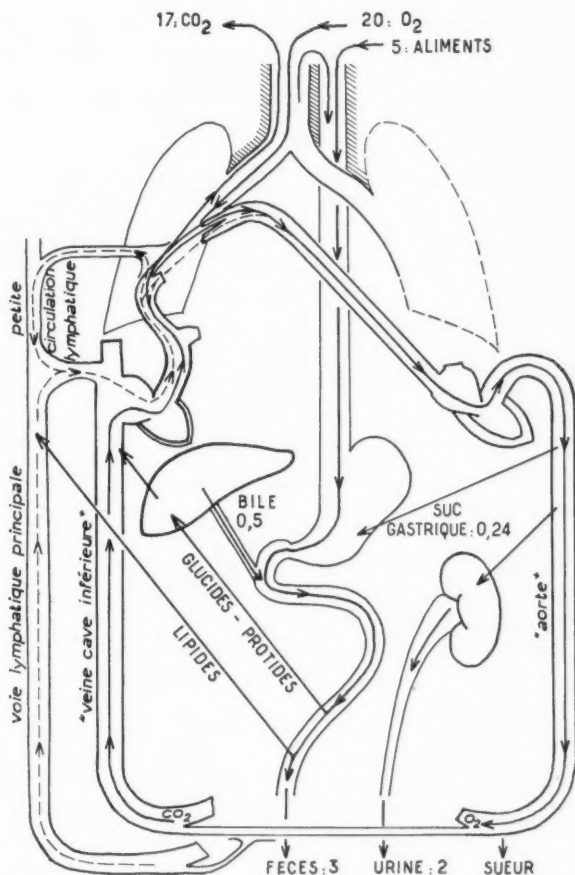


FIG. 1. — Circulation des molécules actives dans l'organisme. Remarquer le retour des sécrétions bronchiques vers la voie digestive, le chemin distinct des glucides et protéides à travers le foie tandis que les lipides prennent la voie lymphatique mésentérique puis le canal thoracique puis les artères pulmonaires et enfin la *petite circulation lymphatique*. Remarquer d'autre part les compensations possibles lorsqu'il y a trouble du métabolisme du  $\text{CO}_2$  : excès de  $\text{CO}_2$ , hypersécrétion gastrique, urines acides, sueur ; au contraire dans l'hypocapnie il y a manque de  $\text{CO}_2$  d'où diminution de la sécrétion gastrique et arrêt de la sueur, alcalinité des urines et sécrétion de bile.

Si la respiration artificielle constitue bien *un ensemble de méthodes destinées à pallier une déficience de la nutrition gazeuse*, la complexité de l'excrétion respiratoire fait, comme nous le verrons, que *les principales difficultés de la respiration artificielle proviennent essentiellement de l'excrétion et non de l'absorption*. C'est pourquoi il est vain, voire même dangereux, de ramener à l'oxygénothérapie les problèmes du traitement de l'insuffisance respiratoire.

Enfin il existe des rapports étroits entre le métabolisme gazeux et celui des aliments :

Comme les molécules gazeuses sont de *petites molécules* ( $O_2$ ,  $CO_2$ ,  $N_2$ , etc...) elles sont très mobiles même à l'état dissous, elles se présentent dans le milieu intérieur comme les autres petites molécules ( $H^+$ ,  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$ , etc...) et se trouvent engagées *dans les mêmes réactions d'équilibre*. Ceci est particulièrement net pour le gaz carbonique qui, dissous, est ionisé en  $C_3O_3H^-$  et  $H^+$ .

Lorsque, pour une raison quelconque, le gaz carbonique s'accumule, les molécules acides de l'organisme deviennent plus nombreuses ce qui met en jeu les mécanismes physico-chimiques de compensation rénale : l'urine devient acide (phénomène signalé par Claude BERNARD) et il y a rétention de molécules alcalines (d'où augmentation de la réserve alcaline).

Lorsque l'excrétion respiratoire est perturbée, il en résulte une compensation par le jeu des équilibres et donc une surcharge des autres émonctoires. En cas de rétention de gaz carbonique, l'urine devient très acide et par le même mécanisme de surcharge des émonctoires, la sueur (qui est une sécrétion acide) est *immédiatement* sécrétée, d'où *l'importance sémiologique des crises de sueur pour la surveillance d'une respiration artificielle* : la crise de sueur signe une gêne brusque de l'excrétion respiratoire, comme il s'agit bien souvent d'une obstruction par des sécrétions, il suffit en général de pratiquer une *aspiration bronchique* pour mettre fin à la sudation. Nous avons pu constater souvent ce signe qui est en général extrêmement net mais, chez certains sujets il peut manquer.

A l'opposé une *hyperpnée* entraînant un départ exagéré de gaz carbonique, mène à l'*alcalose* gazeuse par manque de molécules acides : la sudation est arrêtée, les urines sont alcalines, la sécrétion gastrique peut devenir totalement achlorhydrique (d'où rétention d'acides fixes et baisse de la réserve alcaline).

Cette interdépendance étroite entre la respiration, la digestion et les émonctoires explique que l'équilibre électrolytique soit perturbé très précocement dans l'insuffisance respiratoire, qu'elle soit trop peu ou trop fortement compensée : *il est donc indispensable d'équilibrer une respiration artificielle d'une façon très précise*. Mais ce déséquilibre électrolytique entraîne des modifications humorales qui retentissent immédiatement sur l'équilibre circulatoire (hypertension en cas de rétention de gaz carbonique) sur les sécrétions bronchiques (hypersécrétions en

cas de rétention du gaz carbonique d'où un cercle vicieux, l'hypersécrétion entraînant une rétention plus grande) et même sur l'équilibre psychique du malade (excitation en cas de rétention de gaz carbonique) : *ces divers signes cliniques permettent donc d'équilibrer assez facilement une respiration artificielle*, au moins au début. Nous les avons résumés dans le tableau II ci-dessous.

TABLEAU II  
*Signes principaux d'un déséquilibre respiratoire aigu*

	Signes prémonitoires	État aigu	Coma
ACIDOSE GAZEUSE (fréquente chez les malades respirant spontanément) . . .	Excitation psychique. Sueurs. Rougeur de la face. Tachycardie légère. Hypertension très légère.	Obnubilation psychique. Sueurs. Cyanose. Dyspnée. Hypertension. Tachycardie. Hypersécrétions bronchiques. Agitation puis calme.	Coma calme. Sueurs. Cyanose importante <sup>(1)</sup> . Poses respiratoires. Hypertension puis collapsus cardiovasculaire. Tachycardie puis irrégularités du pouls. Hypersécrétions bronchiques.
ALCALOSE GAZEUSE (fréquente chez les malades sous respiration artificielle) . .	Ralentissement psychique. Pas de sueurs. Légère pâleur de la face. Ralentissement du pouls. Légère baisse de la tension artérielle.	Sommeil. Sécheresse de la peau. Pâleur de la face. Bradycardie. Hypotension. Calme puis agitation.	Coma agité. Sécheresse de la peau. Pâleur de la face. Tachycardie puis irrégularité du pouls. Véritable tétanie.

(<sup>1</sup>) L'oxygénothérapie masque la cyanose, mais aggrave souvent l'acidose.

## 2. La ventilation : définition et mesure. La respiration artificielle est une ventilation artificielle.

On considère classiquement la respiration comme une combustion des aliments qui nécessite un apport d'oxygène et un rejet de gaz carbonique. En fait la conception primitive de MAYOW, reprise cent ans plus tard par LAVOISIER, a été aménagée par WIELAND : la respiration n'est pas une combustion directe mais une oxydation réalisée par l'intermédiaire de l'hydrogène. On considère donc que *les oxydations tissulaires sont le phénomène essentiel de la respiration*, comme ces réactions chimiques sont essentiellement anaérobiques, c'est, nous semble-t-il, par une fausse schématisation que l'on ramène trop souvent la respiration au métabolisme de l'oxygène : il y a d'abord rejet de gaz carbonique puis absorption d'oxygène.

Ceci rappelé, il est commode, d'un point de vue purement didactique, de diviser l'exposé du métabolisme des gaz en trois étapes :

- la *respiration tissulaire*, étape des oxydations,
- la *circulation*, étape de transports et d'équilibres sanguins,
- la *ventilation*, étape de transports et d'équilibres aériens.

La *ventilation* est donc la fonction qui assure l'arrivée de l'air à l'intérieur des poumons de manière à permettre l'absorption de l'oxygène, mais elle assure aussi l'excrétion respiratoire, c'est-à-dire le *rejet du gaz carbonique* et l'*expectoration*. Faire une respiration artificielle, c'est compenser une absorption et une excrétion respiratoires insuffisantes : c'est donc essentiellement mettre en œuvre une *ventilation artificielle*.

Du fait de la complexité de l'excrétion respiratoire, les mouvements ventilatoires doivent assurer deux actes distincts : la ventilation proprement dite et l'expectoration. Une *respiration artificielle* correctement conduite doit assurer une *ventilation convenable* et une *expectoration suffisante* : ces deux points sont également indispensables.

Comme l'excrétion respiratoire participe au même titre que l'excrétion rénale au maintien de l'équilibre du milieu intérieur, il est indispensable de régler très exactement une *ventilation artificielle* et ceci avec d'autant plus de précision que le traitement est appliqué depuis plus longtemps, d'où l'importance des mesures de la ventilation pour régler une ventilation artificielle prolongée.

La ventilation consiste en une succession de mouvements qui assurent le renouvellement de l'air alvéolaire grâce à un *air courant* (« tidal air » des Anglo-Saxons — « the tide » : la marée) qui passe alternativement des alvéoles vers l'extérieur et de l'extérieur aux alvéoles à travers les bronches. Pour stabiliser une ventilation artificielle, il est nécessaire de pouvoir stabiliser le volume de l'air courant et la fréquence ventilatoire, il est aisé de contrôler la fréquence, mais pour vérifier la stabilité de ce *volume courant*, il faut pouvoir le mesurer.

Ainsi la fonction ventilatoire est caractérisée quantitativement par une *fréquence ventilatoire* et un *volume courant*. Finalement le volume de l'air qui a pénétré dans les voies aériennes au bout d'un certain temps est donc égal au produit du volume de l'air courant par le nombre de mouvements ventilatoires effectués dans le même temps. Si ce temps est unité (une minute par exemple), le nombre de mouvements définit la fréquence ventilatoire et on appelle VENTILATION, au sens quantitatif du terme, le produit :

$$\text{VENTILATION} = \text{VOLUME COURANT} \times \text{FRÉQUENCE VENTILATOIRE}$$

qui représente le volume d'air ayant traversé les voies aériennes pendant l'unité de temps.

Par exemple : la fréquence ventilatoire étant de 16 par minute, le volume courant de 0,5 l ; la ventilation sera égale à :  $16 \times 0,5 = 8$  l par minute.

La ventilation se mesure donc en unités de débit.

Pour fixer les choses, à un ou deux litres par minute près, donnons un ordre de grandeur de



la ventilation suivant l'âge : 2 l par minute jusqu'à 3 ans ; 4 l par minute entre 3 et 7 ans ; 6 l par minute de 7 à 12 ans ; 8 l par minute pour l'adulte.

La connaissance de tables exactes de la ventilation théorique en fonction de l'âge, du sexe, du poids et de la taille présente peu d'intérêt pratique car il y a trop de variations physiologiques (digestion, etc...) et pathologiques (fièvre...) qui tendent à modifier — et en règle à augmenter — la valeur de la ventilation utile par rapport à celle que donneraient les tables classiques.

Il est donc préférable de mesurer la ventilation pour pouvoir l'adapter à chaque cas. Ces mesures se font avec des *spiromètres* ou des *spirographes*. Nous décrirons simplement deux types d'appareils, ce n'est pas le lieu de développer ici longuement les divers modèles d'appareillage, parfois très compliqués.

a) *Spiromètre sec* (1).

Cet appareil est constitué par un système de soufflets et de clapets qui réalise un mouvement alternatif du levier de commande de ces clapets ; ce mouvement alternatif actionne une roue à rochets qui fait tourner le mécanisme totalisateur. La détermination du volume gazeux ayant traversé l'appareil dans un certain intervalle de temps revient simplement à compter le nombre de cycles décrits par le levier pendant ce temps. Chaque compteur comprend deux boîtes à soufflet identiques mais dont le fonctionnement est décalé dans le temps de façon que les points morts de leurs cycles ne coïncident pas. La figure 2, mieux qu'une longue description, montrera le mécanisme de l'une de ces boîtes à soufflet.

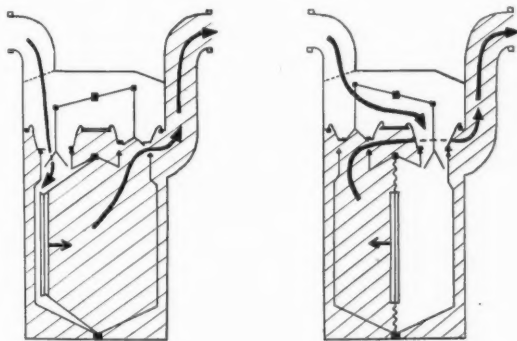


FIG. 2. — Schéma de principe du spiromètre sec : A gauche l'air entre dans le compartiment gauche et refoulant le soufflet vers la droite chassera l'air de la partie droite jusqu'à ce que le soufflet butte. Il se produit alors un renversement des soupapes et l'air est admis dans le compartiment de droite. Le schéma de droite montre ce temps du fonctionnement : c'est l'air du compartiment gauche qui est repoussé vers l'extérieur. (D'après GUÉRIN, légèrement modifié — *Traité de manipulation des gaz*, Masson et C<sup>ie</sup>, Edit., Paris 1952).

Ces appareils opposent une certaine résistance au courant gazeux qui les traverse, surtout lorsque celui-ci est discontinu (c'est généralement le cas pour les mesures ventilatoires), mais

(1) On trouvera aisément de tels appareils dans le commerce, notamment celui de LÉPINE.

ils sont très maniables et peu onéreux. S'ils sont traités avec soin, ils peuvent être suffisamment précis. *On prendra soin de les tenir au sec le plus possible et en tout cas d'éviter toute condensation d'eau, ce qui fausserait les indications de l'appareil* : il faut donc les faire traverser de temps en temps par un courant de gaz sec pour les entretenir.

LE SPIROMÈTRE SEC EST L'APPAREIL DE BASE POUR LES CONTRÔLES DE RESPIRATION ARTIFICIELLE, mais il faut lui adjoindre un système de soupapes pour mesurer la ventilation à la bouche du sujet (malade dans un poumon d'acier, par exemple). Malheureusement, du fait de la résistance de l'appareil, ce procédé est peu utilisable dans les grandes insuffisances respiratoires, si ce n'est lorsqu'elles sont traitées avec les respirateurs artificiels modernes qui sont prévus pour permettre ces mesures.

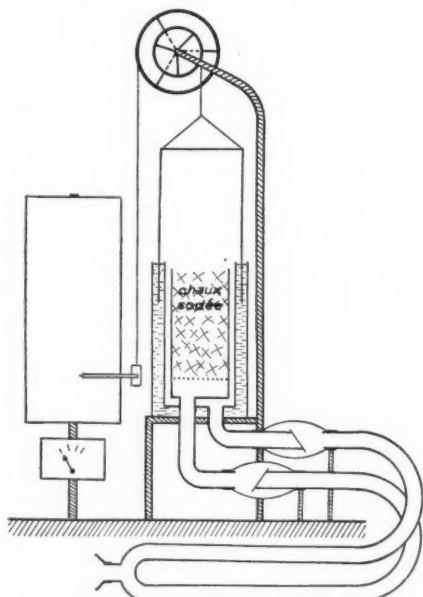


FIG. 3. — Schéma de principe du spirographe de l'auteur. Noter l'enregistreur à trois vitesses (trois centimètres/minute, dix centimètres/minute et quatre centimètres/seconde), les grosses soupapes et la large surface d'attaque de la chaux sodée. Enfin pour ne pas déformer les courbes rapides remarquer le dispositif amplificateur des mouvements de la cloche spiropographique ce qui réduit l'inertie et permet de régler l'amortissement.

b) *Spirographe à haute fidélité.*

Cet appareil que nous avons fait construire <sup>(1)</sup> est constitué par une cloche légère, équilibrée statiquement et dynamiquement par une poulie différentielle et un petit contre-poids (plus léger

<sup>(1)</sup> GAUTHIER, constructeur.

que la cloche, pour réduire l'inertie et les frottements). L'étanchéité est assurée par un joint hydraulique dont la surface de section intérieure est la plus petite possible, ce qui rend négligeables les erreurs par déplacement du niveau de l'eau. Un grand panier à chaux sodée et de grosses soupapes bien étanches assurent une bonne épuration avec, pourtant, de faibles résistances aérodynamiques <sup>(1)</sup>. Cet appareil, muni d'un cylindre enregistreur à plusieurs vitesses de rotation <sup>(2)</sup> permet de mesurer des variations de volume très brèves (de l'ordre d'un dixième de seconde) sans les déformer et il permet, même à un sujet très dyspnéique, de respirer sans gêne surajoutée appréciable (la résistance statique est de l'ordre du millimètre d'eau).

Cet appareil permet donc de faire des mesures précises, mais il est beaucoup plus délicat et infiniment plus onéreux que le spiromètre sec, il faut en outre une plus grande compétence pour l'utiliser. Il ne doit servir que d'APPAREIL DE RÉFÉRENCE pour contrôler les spiromètres secs et les divers débit-mètres qui sont indispensables dans les centres de traitement par respiration artificielle (de par leur construction, les spiromètres et surtout les débit-mètres, sont assez inexacts et l'on peut s'estimer heureux lorsque l'erreur est inférieure à 5 pour 100).

Le spirographe permet en outre de mesurer aisément la *consommation d'oxygène*, s'il est possible de faire respirer le sujet en circuit fermé.

La figure 3 montre le schéma de principe du spirographe et la figure 4 montre des spirogrammes d'appareil et de malade.

Rappelons que l'on appelle *équivalent respiratoire à l'oxygène* le rapport de la ventilation à la consommation d'oxygène, c'est-à-dire le nombre de litres d'air qu'il est nécessaire à un sujet de ventiler pour consommer un litre d'oxygène. Normalement, cet équivalent est voisin de 25 litres d'air par litre d'oxygène. Au-dessous de 18, il y a *hypopnée*, ce qui entraîne inmanquablement une rétention de gaz carbonique ; au-dessus de 30, il y a *hyperpnée*, ce qui entraîne normalement une acapnie (cette acapnie peut manquer si le sujet souffre d'une pneumopathie, qui modifie l'équilibre ventilatoire, et c'est souvent le cas lors des respirations artificielles prolongées).

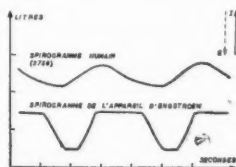


FIG. 4. — Spirogrammes enregistrés à grande vitesse. Remarquer sur le spirogramme humain la « saut » entre la fin de l'expiration et le début de l'inspiration : elle est très nette ici car il s'agit d'un emphysémateux. Sur le spirogramme de l'appareil d'ENGSTROEM on notera le ressaut de soupapes en haut ce qui correspond à la fin de l'expiration active par la trompe à air.

(1) L'appareil classique de BÉNÉDICT (moins onéreux), et *a fortiori* les appareils américains à soufflet ne sont pas aussi utilisables : ils ne permettent pas l'enregistrement correct des variations très brèves (moins d'une seconde) parce qu'ils sont trop inertes et trop résistants.

(2) Si un enregistreur à plusieurs vitesses est indispensable pour l'étude des tracés, il ne faut pas oublier que la qualité de ces tracés reste indépendante de la vitesse de rotation du cylindre : c'est un leurre de vouloir analyser, sur des temps courts, les enregistrements obtenus avec un appareil qui ne soit pas spécialement conçu pour éviter toute déformation des variations rapides.

L'ESPACE MORT ET LA VENTILATION ALVÉOLAIRE : CONTRÔLE DE L'ÉQUILIBRE  
DE LA RESPIRATION NATURELLE OU ARTIFICIELLE

Tout l'air inspiré ne parvient pas aux alvéoles : il doit traverser pour les atteindre les voies aériennes qui, ne permettant pas l'hématose, forment un *espace mort*. S'il ne se produit pas d'échanges dans l'espace mort, *l'air y subit néanmoins une transformation indispensable* au bon fonctionnement de l'absorption et de l'excrétion respiratoire.

*Dans l'espace mort l'air se réchauffe, se sature d'humidité et se dépoussière, ce qui empêche l'altération et l'inflammation des surfaces à travers lesquelles se font les échanges alvéolo-capillaires (surfaces alvéolaires et bronchiolaires). Il est donc erroné de considérer l'espace mort comme un espace « nuisible » : les bronches jouent dans la respiration un rôle aussi important que celui de l'estomac dans la digestion, elles fournissent aux alvéoles un air adapté aux conditions de l'hématose. Si l'on réduit artificiellement l'espace mort (trachéotomie), il faut bien prendre soin de suppléer à ses fonctions et de donner un air propre, chaud et humide au malade. Cette précaution est indispensable lors d'une respiration artificielle avec trachéotomie, faute de quoi il se produit rapidement une réduction des territoires d'hématose par dessiccation du mucus bronchique (mucus concret) et obstruction des petites bronches : la mort survient au bout d'un temps plus ou moins long qui se compte par demi-journées.*

Cette physiologie de l'espace mort précisée, avec son rôle indispensable dans la respiration, il ne reste pas moins que le volume de cet espace mort est un facteur qui diminue l'apport d'air frais vers les alvéoles. Un exemple numérique va préciser les choses : pour un adulte normal, on peut prendre approximativement les valeurs suivantes :

fréquence ventilatoire :  $f = 16$  par minute,

volume de l'air courant :  $A_c = 0,5$  l,

volume de l'espace mort :  $E_m = 0,2$  l.

Pour ces valeurs, la ventilation est de 8 litres par minute ( $V = f \times A_c = 16 \times 0,5$ ), mais la *ventilation alvéolaire*, c'est-à-dire la quantité d'air frais qui pénètre effectivement dans les alvéoles, est plus faible en raison de l'existence de l'espace mort. En effet, lorsque le sujet inspire 0,5 l, il reste en fin d'inspiration 0,2 l d'air frais dans l'espace mort et ce volume, chassé à l'expiration suivante, n'aura jamais pénétré dans l'espace alvéolaire. Tout se passe comme si le volume courant effectif pour les alvéoles était égal à  $0,5 - 0,2 = 0,3$  l. En une minute, la ventilation alvéolaire sera donc  $16 \times 0,3 = 4,8$  l par minute. Dans cet exemple, la ventilation alvéolaire ne représente donc que 60 pour 100 de la ventilation extérieure.

D'une manière plus générale, la formule donnant la ventilation alvéolaire est :

Ventilation alvéolaire = fréquence ventilatoire X (volume courant — volume de l'espace mort),

$$V_a = f (A_c - E_m).$$

De ces conceptions quantitatives de la ventilation et de la ventilation alvéolaire découlent des raisonnements physiologiques quantitatifs qui peuvent se résumer sur un schéma simple

donné par RILEY (FIG. 5). Dans le schéma de RILEY, la ventilation n'est plus considérée comme un mouvement alternatif de l'air mais comme une circulation où l'on sépare nettement l'inspiration et l'expiration. Comme la ventilation extérieure représente un débit plus grand que la ventilation alvéolaire, il faut établir une dérivation (court-circuit) pour faire passer l'excédent qui correspond à la « ventilation de l'espace mort ». Si nous complétons ce schéma en figurant la circulation sanguine, il apparaît une grande analogie entre la ventilation et la circulation qui présente elle aussi une petite dérivation au niveau de la petite circulation (certaines veines bronchiques et veines de THEBESIIUS, de l'ordre de 4 pour 100 du débit cardiaque). En pathologie, cette dérivation peut être très importante, c'est le cas des maladies bleues.

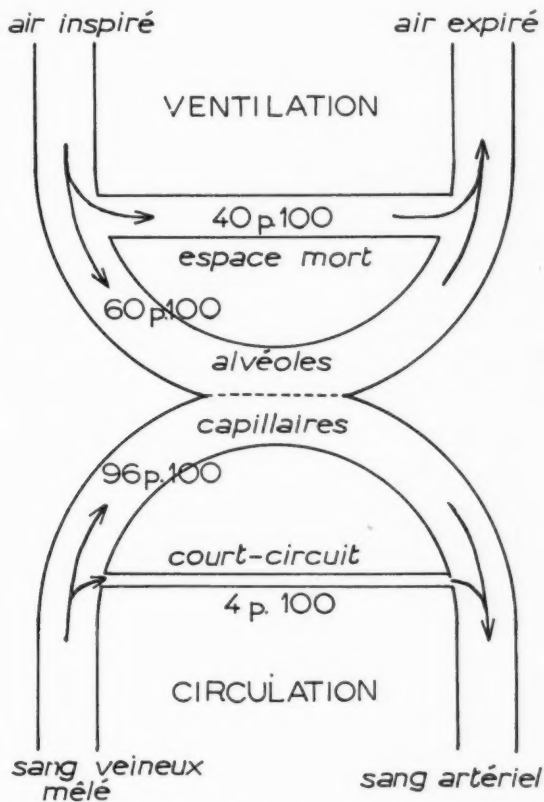


FIG. 5. — Schéma de la ventilation et de la petite circulation imité de RILEY (très simplifié) : Richard L. RILEY ; Pulmonary Gas Exchange, *Am. J. of Med.*, **10**, 2, 210-220, 1951.

L'exemple numérique permet aussi de remarquer que la ventilation alvéolaire (4,8 l par minute) est très comparable au débit cardiaque qui, pour une onnée systolique de 60 cm<sup>3</sup> (soit 0,06 l) et une fréquence du pouls de 80 par minute, est égal à 4,8 l par minute ( $80 \times 0,06 = 4,8$ ). De fait, RILEY a démontré que le rapport entre ces deux débits, ou rapport « ventilation/perfusion », était étroitement lié au quotient respiratoire.

On considère généralement les poumons comme des sacs remplis d'air. En réalité, comme le fait remarquer POLICARD, *on oublie que les poumons sont avant tout un organe vasculaire*.

Supposons un sujet en apnée : il est extrêmement facile de concevoir que chaque onnée sanguine envoyée par le cœur dans la petite circulation doit trouver une place et par conséquent repousser l'air alvéolaire, les battements cardiaques sont ainsi transmis à l'air. Il y a longtemps déjà, LÉON FREDERICQ a montré qu'en apnée il est aisé d'enregistrer ces battements transmis à l'air au niveau de la glotte. Pour tout le volume alvéolaire, il y a un déplacement d'air à peu près égal au volume de l'ondée cardiaque pour chaque systole : il se produit donc, à la fréquence du pouls, un brassage de l'air alvéolaire, c'est ce que PALMIERI appelle la « petite respiration cardiaque » ; ce brassage correspond à une véritable ventilation et est égal, quantitativement, au débit cardiaque, c'est-à-dire qu'il est du même ordre que la ventilation alvéolaire proprement dite. Mais du fait de la présence de l'espace mort et du faible volume de l'ondée sanguine, cette PETITE VENTILATION CARDIAQUE ne peut, dans les conditions physiologiques, assurer une ventilation alvéolaire effective. Pourtant, si l'on prend la précaution de réduire considérablement l'espace mort en intubant jusqu'à la bifurcation trachéale, la petite ventilation cardiaque peut très bien assurer l'hématose : ce procédé de respiration artificielle est très employé en anesthésiologie par les Anglais, sous le nom de respiration par « insufflation » parce qu'il consiste à faire débiter un grand courant d'oxygène (on pourrait faire passer de l'air mais il faudrait un plus grand débit tandis que 12 à 15 litres d'oxygène par minute suffisent pour un adulte, pendant quelques heures et moyennant une légère acidose).

La notion de ventilation alvéolaire permet d'autre part de montrer que le taux de gaz carbonique dans l'alvéole est fonction de cette ventilation alvéolaire.

En effet le taux de gaz carbonique dans l'air alvéolaire est égal au volume de ce gaz rapporté au volume de l'air alvéolaire qui le contient en dilution (I). Si l'on considère non plus l'air contenu

---

(I) Il est d'usage en physiologie respiratoire d'énoncer les taux des gaz alvéolaires non pas selon leurs valeurs réelles, mais tels qu'ils seraient dans le mélange sec.

Si  $x$  est le taux réel que nous avons défini,

$$(I) \quad x = D/V_a$$

avec  $D$  : le débit de CO<sub>2</sub> et  $V_a$  : la ventilation alvéolaire. Si  $F$  est, selon la nomenclature d'Atlantic City le taux (dit fractionnaire parce qu'il n'est pas exprimé en pourcentage mais en fraction), il faut ramener les volumes à l'état sec, d'où la formule, plus compliquée :

$$(II) \quad F = \frac{B}{B - e} \cdot \frac{D}{V_a}$$

avec  $B$  : la pression barométrique et la tension de vapeur d'eau saturante à la température du corps (généralement prise égale à 47 mm de Hg). La comparaison des formules (I) et (II) démontre que l'usage est mauvais et que la définition rationnelle du taux (partie par rapport au total, qu'il soit gaz ou vapeur) est

dans les alvéoles mais, ce qui revient au même, l'air qui sort des alvéoles et, pour fixer les choses, le volume de cet air qui sort dans l'unité de temps, le taux de gaz carbonique est égal au quotient de l'excrétion de ce gaz par la ventilation alvéolaire dans l'unité de temps :

taux de  $\text{CO}_2$  alvéolaire = débit de  $\text{CO}_2$  ventilation alvéolaire.

Comme la pression partielle du gaz carbonique alvéolaire est proportionnelle au taux du gaz en vertu de la loi de DALTON, comme d'autre part la tension de  $\text{CO}_2$  dans le sang artériel est très sensiblement égale à cette pression partielle alvéolaire, il s'ensuit que la ventilation alvéolaire règle l'équilibre de la tension du gaz carbonique sanguin.

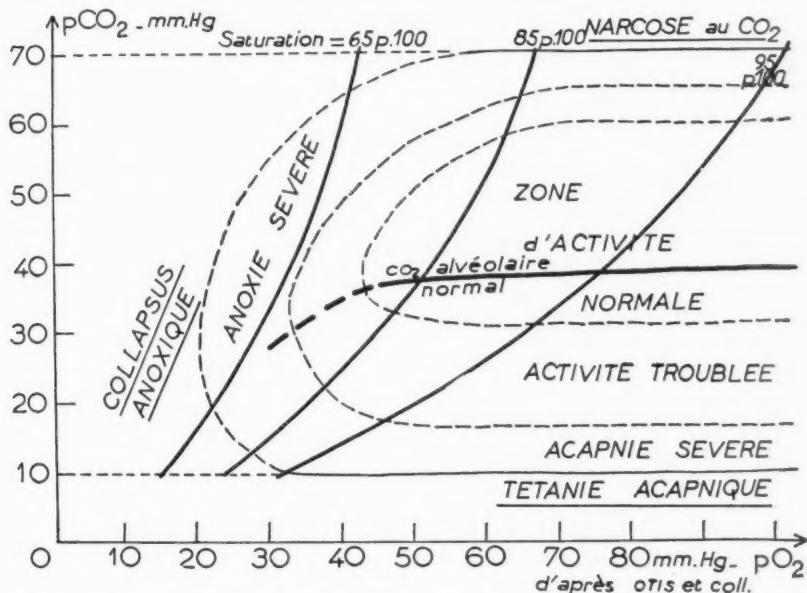


FIG. 6. — Diagramme d'équilibre de l'air alvéolaire. Schéma simplifié d'après la publication d'A. B. OTIS, H. RAHN, M. A. EPSTEIN et W. O. FENN : Performance as related to composition of alveolar air, *Am. J. of Physiol.*, **146**, 207-221., 1946.

beaucoup plus maniable. Souhaitons qu'il ne faille pas cinquante ans pour débarrasser la physiologie respiratoire des mauvais héritages du passé. Il est heureux que pratiquement les deux formules donnent la même valeur au taux de gaz carbonique alvéolaire :

$$(I') \quad P_{\text{CO}_2} = Bx = B(D/V_a),$$

$$(II') \quad P_{\text{CO}_2} = (B - e)F = B(D/V_a).$$

Or le fonctionnement des centres respiratoires dépend de deux facteurs essentiels : la tension de gaz carbonique et la tension d'oxygène. Normalement, tout excès de  $\text{CO}_2$  ou toute baisse de la tension d' $\text{O}_2$  entraîne une augmentation compensatrice de la ventilation ; inversement, toute diminution du  $\text{CO}_2$  ou toute augmentation de l'oxygène amène une réduction compensatrice de la ventilation. Dans les conditions ordinaires, le rôle de l'oxygène est faible et seules les variations de  $\text{CO}_2$  sont compensées (voir Fig. 6). Lorsque les centres sont déprimés soit par un excès de  $\text{CO}_2$  soit par les anesthésiques, c'est surtout le manque d'oxygène qui assure la régulation respiratoire ; celle-ci se fait alors en hypoxie légère et par ~~voie de conséquence~~ (puisque'il y a hypoventilation) en acidose. Lorsqu'il existe une hyperexcitation des centres, comme chez certains malades de neurologie et de neuro-chirurgie, le dysfonctionnement ~~va~~ dans le sens d'une hypocapnie : ces malades peuvent présenter une dyspnée sans déficit respiratoire.

*Ce qui importe pour équilibrer une ventilation artificielle, c'est de stabiliser le taux de gaz carbonique alvéolaire, puisque le malade ne peut plus le faire lui-même* par le jeu de ses centres respiratoires réglant sa ventilation (normalement, le taux de gaz carbonique alvéolaire est proche de 5 p. 100, soit une pression partielle de  $\text{CO}_2$  de l'ordre de 40 mm de Hg). La ventilation artificielle ne peut être équilibrée d'après les signes de dyspnée, subjectifs (angoisse...) ou objectifs (battement des ailes du nez...), que si l'on est en droit de supposer que le fonctionnement des centres est normal (cas d'une paralysie périphérique, par exemple). Dans tous les autres cas, **le contrôle de l'équilibre d'une ventilation artificielle doit se faire par des mesures de tension de  $\text{CO}_2$** , en s'aidant en outre des renseignements qu'apporte la réserve alcaline qui indique les réactions de l'organisme pendant les heures précédant le prélèvement. Une ventilation artificielle insuffisante laisse persister une certaine hypoxie et un taux de  $\text{CO}_2$  alvéolaire supérieur à 5 p. 100 (la réserve alcaline s'élève) : il se produit à la longue un déséquilibre du milieu intérieur qui expose au *coma acidotique*. Au contraire, si la ventilation alvéolaire est trop forte, le taux du gaz carbonique s'abaisse et il s'installe une alcalose qui aboutit rapidement au *coma alcalotique*, avec la possibilité de troubles respiratoires mortels : il se produit des spasmes bronchiques, avec accumulation de sécrétions concrètes, qui font obstacle à la ventilation des alvéoles ; le tableau peut s'inverser très rapidement et aboutir à une asphyxie d'autant plus grave que, la réserve alcaline s'étant effondrée pendant la phase préalable d'alcalose, l'acidose apparaît pour des tensions de  $\text{CO}_2$  encore modérément élevées.

Nous avons schématisé sur le tableau III les renseignements donnés par les mesures de la tension de gaz carbonique et de la réserve alcaline et les conclusions qu'il faut en tirer pour la conduite de la ventilation artificielle.



TABLEAU III

Tension de CO <sub>2</sub> normale (40 mm de Hg)...	La ventilation artificielle est équilibrée.
Réserve alcaline normale (60 vol. pour 100)	NE RIEN CHANGER.
Tension de CO <sub>2</sub> élevée ou abaissée (ce qui est plus rare) .....	<i>Il s'agit d'un déséquilibre récent que les signes cliniques ont dû préciser; sinon et si, cliniquement, le malade va bien, il s'agit souvent d'une faute de technique dans le prélèvement.</i>
Réserve alcaline normale .....	AGIR SELON LES SIGNES CLINIQUES (tableau II).
Tension de CO <sub>2</sub> normale .....	<i>Il s'agit d'un déséquilibre acido-basique qui fait généralement suite à une phase soit d'hypoventilation (R. A. haute), soit d'hyperventilation (R. A. basse).</i>
Réserve alcaline élevée ou abaissée .....	<i>Administrer prudemment des diurétiques (R. A. haute) ou des bicarbonates (R. A. basse). ÉVITER DE CHANGER LA VENTILATION.</i>
Tension de CO <sub>2</sub> élevée .....	<i>Il s'agit d'une asphyxie chronique avec acidose gazeuse.</i>
Réserve alcaline élevée .....	AUGMENTER LENTEMENT LA VENTILATION.
Tension de CO <sub>2</sub> basse .....	<i>Il s'agit d'une ventilation exagérée, avec acapnie et alcalose gazeuse.</i>
Réserve alcaline basse .....	RÉDUIRE LA VENTILATION TRÈS PROGRESSIVEMENT. (danger d'asphyxie du fait des altérations bronchiques de la phase d'alcalose et danger d'acidose du fait de la chute de la R. A.).

Pour terminer cette revue de notions générales, rappelons que **l'organisme tolère très mal une baisse rapide de l'oxygénation** parce que tous les phénomènes chimiques d'oxydations cellulaires se trouvent bloqués : c'est *l'anoxie aiguë*, rapidement mortelle. Par contre, **il tolère assez bien une réduction chronique de l'oxygénation** et même, pendant la respiration spontanée, une hypoxie légère peut être nécessaire au maintien de l'équilibre respiratoire : c'est le cas des insuffisances respiratoires chroniques au cours desquelles l'oxygénothérapie sans assistance ventilatoire simultanée peut être très dangereuse, car la correction intempestive de l'hypoxie habituelle entraîne une aggravation de la rétention de gaz carbonique.

La tolérance des troubles intéressant le gaz carbonique est exactement inverse : **les acidoses transitoires aiguës ne sont pas graves** tandis que **l'acidose gazeuse chronique mène à un déséquilibre grave du milieu intérieur**, ; il en est de même pour l'alcalose gazeuse.

Nous avons schématisé ces notions sur le tableau IV.

TABLEAU IV

RESPIRATION ARTIFICIELLE		
Asphyxie aiguë.	Anoxie aiguë .....	Supprimer la cause, si possible. Oxygénothérapie.
	Acidose gazeuse aiguë .....	Respiration artificielle s'il n'y a pas de reprise rapide des mouvements respiratoires.
Dyspnée aiguë par irrita- tion centrale.	Pas d'anoxie, en principe .....	Sédatifs centraux, avec prudence. Oxygène éventuellement.
	Alcalose gazeuse aiguë .....	Pas de respiration artificielle.
Asphyxie chronique par insuffisance respiratoire	Hypoxie chronique .....	Pas d'oxygénothérapie sans respira- tion artificielle.
	Acidose gazeuse chronique .....	Respiration artificielle.
Dyspnée chronique avec « dissociation oxy-car- boxylée » (*).	Hypoxie chronique .....	Oxygénothérapie.
	Alcalose gazeuse .....	
RESPIRATION SPONTANÉE		
Acidose gazeuse chronique .....		Augmenter la ventilation.
Alcalose gazeuse chronique .....		Diminuer la ventilation.
Accident asphyxique sur un fond .....	d'acidose gazeuse chronique ....	Aspiration bronchique.
		Oxygénothérapie.
	d'alcalose gazeuse chronique ....	Augmenter la ventilation.
		Aspiration bronchique.
		Oxygénothérapie.
		Baisser prudemment la ventilation.
(*) Certaines fibroses pulmonaires : béryllose, maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN etc. ces syndromes ont été décrits sous le nom de « pneumonose » (BRAUER et KNIPPING), d'« insuffisance alvéolaire partielle » (ROSSIER) ou de « alveolar capillary block » (AUSTRIAN). Chacun de ces termes découle d'une hypothèse pathogénique différente, c'est pourquoi nous avons formé le mot, pure- ment descriptif, de « dissociation oxy-carboxylée » pour caractériser le syndrome fonctionnel : l'ex- crétion du CO <sub>2</sub> est normale tandis que l'absorption d'oxygène est difficile, quel que soit le mécanisme qui entraîne ce trouble.		

#### CLASSIFICATION DES MÉTHODES DE RESPIRATION ARTIFICIELLE

On peut classer les méthodes de respiration artificielle selon leurs indications — il est bien évident que le problème est totalement différent s'il s'agit de traitements de longue durée ou à court terme — ou encore selon la complexité du procédé utilisé, par exemple en méthodes manuelles et mécaniques.

Il nous paraît plus intéressant de distinguer des méthodes *par action externe* et *par action interne* selon que le déplacement de l'air est produit par les mouvements de la paroi thoracique, comme dans la respiration naturelle, ou au contraire

TABLEAU V. — Méthodes de respiration artificielle

I. — PAR ACTION EXTERNE		
PRINCIPES	MÉTHODES	OBSERVATIONS
<b>Moyens Cinésithérapiques :</b> <i>Ventilation assistée</i>	Respiration artificielle classique : SYLVESTER : sujet couché sur le dos. SCHAEFFER : sujet couché sur le ventre.	<i>Méthode d'urgence.</i>
<i>Expectoration dirigée</i>	Drainage par position. Assistance de la toux.	<i>Méthode de traitement des encombrements bronchiques.</i>
<b>Moyens Mécanothérapiques :</b> <i>Inspiration passive et Expiration active</i>	Ceintures de compression gonflées rythmiquement. Leviers et appareils mécaniques comprimant rythmiquement le thorax (COT).	<i>Méthodes de demi-urgence, à ne pas employer trop longtemps.</i>
<i>Inspiration et Expiration actives</i>	Lit basculant : action par déplacement de la masse abdominale (EVE). Poumon d'acier : action par variation de pression sur la paroi thoraco-abdominale (VOILLEZ puis DRINKER).	<i>Soit méthode de demi-urgence, soit méthode de longue durée si l'encombrement bronchique n'est pas trop important. CONTRE-INDICATION : les troubles de la déglutition.</i>
<b>Moyens électrothérapiques :</b> Seule l'excitation rythmique du nerf phrénique est pratiquée	Respiration électro-phrénique (SARNOFF).	<i>Méthode très discutée (produit des hoquets rythmés plus qu'une véritable ventilation).</i>
II. — PAR ACTION INTERNE		
PRINCIPES	MÉTHODES	OBSERVATIONS
SANS INTUBATION NI VENTILATION	Chambres de traitement où sont entretenues des variations rythmiques de pression (BARACH).	<i>Méthode de traitement collectif sans intérêt s'il n'y a pas un appoint de ventilation spontanée ou s'il y a encombrement bronchique.</i>
AVEC INTUBATION SANS VENTILATION	Respiration artificielle par « insufflation ». Broncho-aspiration.	<i>Méthode anesthésiologique pour les traitements de courte durée. Souvent indispensable.</i>
AVEC VENTILATION : PAR INSPIRATION ACTIVE ET EXPIRATION PASSIVE: <b>Sans intubation :</b> <i>Sans appareillage</i>  <i>Au masque</i> <b>Avec intubation</b> <i>Assistance manuelle</i>  <i>Emploi d'un respirateur</i>	Bouche à bouche. (voir ci-dessous).  Circuit fermé. Circuit semi-ouvert. Circuit ouvert. Appareils pneumatiques (relaxateurs).	<i>Méthode d'urgence utilisée en Obstétrique pour le nouveau-né. Méthode d'urgence.</i>  <i>Méthodes anesthésiologiques applicables longtemps en cas de nécessité. Méthodes pouvant être appliquées longtemps.</i>
AVEC VENTILATION : PAR INSPIRATION ET EXPIRATION ACTIVES  AVEC INTUBATION	Pompe à deux temps des physiologistes. Pompe à quatre temps (ENGSTKOEEM). Appareil à faire tousser (RARACH).	<i>Méthode brutale, inapplicable en clinique. Méthode de choix pour les respirations artificielles après trachéotomie. Méthode préconisée pour provoquer l'expectoration chez les grands insuffisants respiratoires.</i>

par une action portant sur l'air lui-même qui est mû artificiellement. Nous rattacherons donc certaines méthodes tendant à augmenter (ou à modifier qualitativement) la ventilation par action volontaire (cinésithérapie) aux méthodes de respiration artificielle par action externe ; c'est pour cela que nous les faisons figurer dans le tableau récapitulatif ci-dessous (tableau V).

Il est plus difficile de situer dans une classification les *agents pharmacodynamiques modifiant la ventilation*, car ils agissent par des mécanismes infiniment plus complexes. Citons les analeptiques ventilatoires (théophylline, caféine, lobéline...) et les dépresseurs ventilatoires (barbituriques, opiacés, oxygène) ; ces derniers sont rarement utilisés pour leur action sur la ventilation, l'important est de reconnaître les cas où cette action représente une contre-indication à leur emploi, essentiellement les cas d'insuffisance respiratoire chronique. D'autre part, les modificateurs des sécrétions peuvent être utiles en cas d'encombrement bronchique.

Il serait fastidieux de reprendre en détail l'énumération du tableau V, ce serait s'exposer à des redites perpétuelles. Nous préférons insister sur certaines notions importantes que nous exposerons en suivant le plan général de notre classification des méthodes de respiration artificielle, mais en évitant d'être esclave de son architecture qui ne correspond qu'à des nécessités de classement, sans répondre à un ordre physiologique intéressant.

Nous avons divisé la respiration en trois fonctions (Respiration tissulaire, Circulation, Ventilation), de même nous diviserons la ventilation en trois parties : *Régulations nerveuses*, *Mécanique extérieure*, *Mécanique intérieure*. La régulation nerveuse a été exposée succinctement ci-dessus ; seule la mécanique ventilatoire nous intéresse ici puisque la respiration artificielle est essentiellement une ventilation artificielle.

La *mécanique extérieure* examine les mouvements des différentes parties du thorax et analyse leur efficacité ventilatoire ; nous examinerons à ce propos les diverses méthodes de respiration artificielle par voie externe.

La *mécanique intérieure* étudie les mouvements de l'air dans les voies aériennes et les effets des mouvements ventilatoires sur cet air et sur les autres constituants du thorax. Il sera particulièrement profitable d'examiner dans ce contexte les effets des diverses méthodes de respiration artificielle par action interne.

## II. — MÉCANIQUE EXTÉRIEURE

Les côtes sont articulées avec le rachis par *deux petites surfaces articulaires* : elles ont ainsi *deux points fixes* et sont donc assujetties à tourner autour de l'axe passant par ces deux points. Des dispositions anatomiques différentes pour les premières et les dernières vertèbres dorsales déterminent une variation de l'orientation de cet axe de rotation des côtes : en haut, l'axe est presque frontal, en bas il est presque sagittal.

Les mouvements des côtes supérieures et ceux des côtes inférieures sont nettement différents :

- les côtes supérieures font surtout varier le diamètre antéro-postérieur du thorax,
- les côtes inférieures font presque exclusivement varier son diamètre transversal.

Il faut insister sur cette notion importante que l'on retrouve dans l'analyse des effets du decubitus sur la ventilation, comme nous le verrons plus loin, et pour préciser d'autre part l'action et la technique de la respiration artificielle manuelle et de l'expectoration dirigée.

### **I. Respiration artificielle manuelle et mécanothérapie dérivée.**

Il est indispensable que tout le personnel médical et tous les secouristes sachent bien pratiquer la respiration artificielle manuelle, quelle que soit la position du sujet. Nous décrirons rapidement ces méthodes bien classiques qui doivent être adaptées à chaque cas particulier.

*Le principe de toutes ces méthodes manuelles ou mécaniques de respiration artificielle est de produire une expiration active de l'air et de laisser l'élasticité thoracique produire l'inspiration.*

#### **Méthode SCHAEFFER.**

Le malade est couché sur le ventre, les bras étendus de façon à placer le thorax dans une position relativement inspiratoire ; l'opérateur se place à genoux, les cuisses du patient entre ses jambes. Il pose ses mains ouvertes sur le dos du malade, au niveau de la base du thorax : les pouces sont parallèles à la colonne vertébrale tandis que les paumes et les doigts ensèrent largement la paroi axillaire. Il faut dans un premier temps appuyer progressivement, de tout son poids mais sans brusquerie, sur le thorax en exerçant une *compression latérale* puisqu'à la partie basse du thorax c'est le diamètre transversal qui est sollicitable. Le second temps consiste à cesser toute action et à laisser l'inspiration se faire.

Si le sujet n'a pas de mouvements respiratoires spontanés, il faut opérer avec un rythme lent : un peu moins de trois secondes pour le premier temps expiratoire et un peu moins de deux secondes pour le second temps. Si le sujet conserve quelques mouvements spontanés, il faut assister ces mouvements, c'est-à-dire augmenter leur efficacité en prenant bien garde de ne pas les contrarier (nous retrouverons cette notion d'assistance ventilatoire pour les autres types de respiration artificielle). Si le sujet est encore conscient, l'assistance ventilatoire doit se doubler d'une psychothérapie : il faut à tout prix éviter les mouvements anarchiques et ramener le sujet à un rythme régulier et suffisamment lent (15 à 20 par minute).

L'appareil COT, utilisé par les Pompiers, substitue un mécanisme de leviers au mouvement des mains du procédé SCHAEFFER ; en outre une plaque mobile vient appuyer sur l'abdomen à l'expiration ; l'appareil est manœuvré à la main.

#### **Méthode SYLVESTER.**

Plus efficace mais beaucoup plus fatigante que la méthode précédente, la méthode SYLVESTER utilise l'extension des bras pour produire, par l'intermédiaire des muscles de l'épaule, une inspi-

ration active ; l'expiration active est réalisée en ramenant les bras le long du thorax, avant-bras fléchis : les membres supérieurs étant alors placés en légère adduction, on les applique sur le thorax en exerçant une compression latérale ; si cela est possible on fait compléter l'expiration par une compression abdominale que peut facilement faire un aide. L'opérateur doit se placer à genoux, à la tête du malade qui est couché sur le dos. Il faut exécuter de grands mouvements non seulement des bras mais de tout le *corps*, aussi *l'opérateur doit-il pouvoir être relayé fréquemment*. En outre, la méthode est difficilement praticable au lit du malade.

#### *Méthodes mixtes.*

Lorsqu'il subsiste encore une respiration spontanée, même légère, ou lorsque les conditions cliniques rendent impossible l'application exacte de ces deux méthodes, on peut se contenter de comprimer latéralement la base du thorax, le sujet étant couché sur le dos et un aide assurant simultanément une compression abdominale. Les ceintures pneumatiques n'agissent pas autrement : placées au niveau de l'appendice xyphoïde et débordant largement sur tout l'épigastre, elles produisent mécaniquement une diminution du diamètre latéral du thorax par compression des basses côtes et une diminution de son diamètre vertical par compression abdominale. Ces ceintures sont actionnées soit par des pompes mécaniques, soit par des dispositifs pneumatiques automatiques (relaxateurs).

La respiration artificielle manuelle, ou par mécanothérapie dérivée, est essentiellement une *méthode d'urgence* mais elle peut être aussi avantageusement utilisée par courtes séances (ou un peu plus longtemps si l'on emploie une ceinture) comme *méthode de rééducation* pour lutter contre l'ankylose thoracique. Il est bien évident que, dans ce dernier cas, la conduite du traitement sera tout à fait différente puisqu'il ne s'appliquera pas à un malade asphyxique.

## **2. Expectoration dirigée.**

**Il est extrêmement important d'assurer une bonne expectoration à tous les insuffisants respiratoires graves.** En effet, la rétention des crachats entraîne une gêne ventilatoire considérable, avec hypoxie et surtout rétention de gaz carbonique. Cette rétention perturbe le milieu intérieur en déterminant une acidose gazeuse (taux de  $\text{CO}_2$  exagéré et élévation progressive de la réserve alcaline) qui déprime le centre respiratoire : l'hypoxie concomitante assure par voie réflexe une excitation du centre. Si cette action vient à manquer (oxygénothérapie intempestive) ou si, l'acidose augmentant, cette suppléance réflexe reste insuffisante à exciter un centre très déprimé, c'est l'évolution vers le coma. Des soins quotidiennement répétés doivent maintenir une bonne perméabilité bronchique et éviter ce cercle vicieux.

*Une surveillance cinésithérapique attentive est l'un des moyens les plus efficaces pour prévenir l'encombrement bronchique et les complications pulmonaires ou pour les traiter lorsqu'ils sont apparus.* Ces manœuvres cinésithérapiques d'expectoration dirigée consistent essentiellement en une assistance et une coordination des mouvements de *toux*.

**La toux** est un mouvement ventilatoire extrêmement important qui se fait en deux temps : pendant une première phase que nous appellerons de *compression*, le sujet fait un mouvement expiratoire à glotte fermée : il en résulte une augmentation de la pression intra-alvéolaire. Cette pression permet, dans une seconde phase, l'*expulsion* des sécrétions bronchiques entraînées par le violent courant d'air expiré (une pression de 10 cm d'eau anime le courant aérien d'une vitesse égale à celle que prend un corps tombant de 10 mètres de haut, en vertu du théorème de TORRICELLI).

Si le sujet *ne sait pas* tousser, le cinésithérapeute lui expliquera ce que l'on attend de lui et le dirigera pour éviter des efforts inutiles ; bien plus, pour drainer convenablement une lésion pulmonaire, il faut se servir de la pesanteur. Après un repérage radiologique précis et avec l'aide de l'auscultation et de la *palpation*, on placera la partie malade du poumon en position de drainage, c'est-à-dire en haut, sur une verticale passant par le hile. Lorsque le sujet sera en *position de drainage*, on pratiquera une véritable *assistance de l'expectoration* avec les mains, comme dans la respiration artificielle, de manière à augmenter la pression expiratoire ; il est bon de vibrer la pression des mains, ces vibrations transmises au poumon aident la progression des sécrétions. De même, on peut faire précéder l'effort de toux d'une série de *percussions* (le poignet doit rester très souple et les quatre doigts de la main doivent frapper ensemble — « clapping » des Anglo-Saxons). Vibrations et percussions permettent de « décrocher » des crachats rebelles.

Ces manœuvres d'expectoration dirigée sont très efficaces pour aider la progression dans les bronches mais lorsque les crachats sont dans la trachée, seule la vitesse de l'expiration est efficace. Si le malade conserve une bonne fermeture glottique, les crachats seront aisément expulsés ; en cas de paralysie glottique, il est indispensable d'adjoindre à ces manœuvres l'*aspiration bronchique* soit par bronchoscopie (mais il n'est pas possible de répéter souvent les bronchoscopies), soit par broncho-aspiration directe à la sonde (ce qui est particulièrement facile lorsqu'il y a une trachéotomie), soit encore en agissant sur l'air lui-même avec une machine à faire tousser (« coflator » de BARACH). L'appareil de BARACH produit d'abord une insufflation active d'air, sous une pression de 30 à 50 cm d'eau, puis une dépression importante (de 40 à 75 cm d'eau) est appliquée pendant un temps très court : 2 à 3 centièmes de seconde. On obtient ainsi une expiration très rapide, véritable **toux artificielle**, d'un demi-litre d'air environ (soit un débit de 15 à 20 litres par seconde). D'après les résultats publiés par les Auteurs américains (\*), ce procédé serait inoffensif et très efficace, nous n'en avons malheureusement pas la pratique.

(\*) BARACH (A. L.) et BECK (G. J.) : Exsufflation with negative Pressure : physiological and clinical Studies in Poliomyelitis, bronchial Asthma, pulmonary Emphysema and Bronchiectasis, in *A. M. A. Arch. of Int. Med.*, **93**, 825-841, june 1954.

### 3. Mécanique diaphragmatique : modifications apportées à la ventilation par la position du sujet, lit basculant.

La physiologie des muscles ventilatoires ne diffère pas essentiellement de celle des autres groupes musculaires de l'organisme mais elle est plus complexe parce que plusieurs groupes musculaires participent simultanément à la ventilation : il n'est pas possible de se ramener à un seul couple de muscles agoniste et antagoniste.

En outre des muscles comme le diaphragme et le transverse de l'abdomen ont une physiologie un peu particulière parce que ce sont des *membranes musculaires en équilibre avec les pressions* régnant dans les cavités thoracique et abdominale. La mécanique du diaphragme est très démonstrative à cet égard, aussi la prendrons-nous pour type de description.

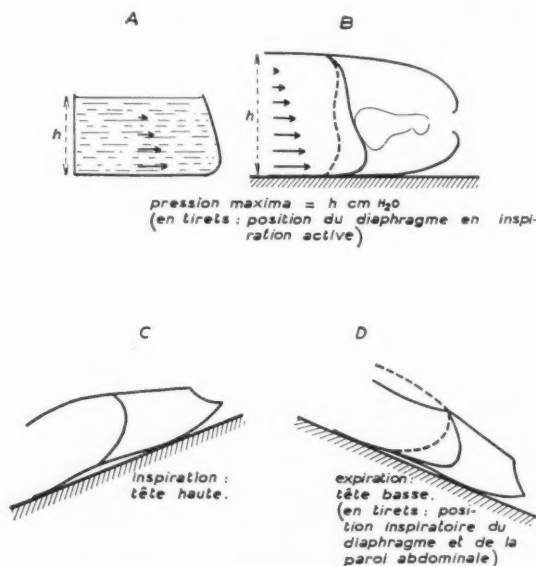


FIG. 7. — Schémas de la physiologie du diaphragme : A : image d'une cuve remplie d'eau et répartition des pressions sur la paroi de droite, déformable. B : application du principe précédent au diaphragme examiné en décubitus latéral gauche sous radioscopie. Schémas de l'action du lit basculant (imité de D. LEROY) : C : sujet en décubitus tête haute (position inspiratoire), D : sujet en décubitus tête basse (position expiratoire).

Le diaphragme est une membrane musculo-aponévrotique, divisée en deux parties à peu près indépendantes, les hémidiaphragmes droit et gauche, chacune s'insérant sur le pourtour costal inférieur homologue ainsi que sur les premières vertèbres lombaires. Il en résulte, au repos (état décontracté), une poche déformable qui, située entre l'abdomen où la pression est légèrement



positive et le thorax où la pression est fortement négative, prend l'aspect bien connu en coupole sous laquelle vont se loger les organes abdominaux. Ces organes se trouvent modelés par la forme de cette coupole diaphragmatique et dans leur ensemble, le foie y compris, ils ne se comportent pas comme des solides amarrés dans la cavité abdominale mais comme un milieu déformable, *milieu quasi-liquide capable de transmettre les pressions* ; ils doivent être considérés comme tels dans la théorie de la mécanique diaphragmatique.

En effet, tout se passe comme si la membrane diaphragmatique était *une membrane d'égale tension tendue entre un milieu quasi-liquide* (milieu abdominal) *et un milieu quasi-gazeux* (milieu pulmonaire). Les schémas de la figure 7 montreront, par analogie hydraulique, pourquoi le diaphragme prend une forme asymétrique en position couchée sur le côté. Le schéma A figure les forces de pression agissant sur la paroi latérale d'un vase et la déformation qu'elles provoquent lorsqu'une des parois (à droite) est une membrane ; le schéma B montre l'aspect radiologique des coupoles diaphragmatiques chez un sujet allongé sur le côté. Nous nous contenterons ici de cette démonstration intuitive (1) et nous en dégagerons tout de suite les conséquences :

— les mouvements de la paroi abdominale se transmettent au diaphragme par un mécanisme hydraulique, et inversement ;

— il n'est pas possible de juger du fonctionnement du diaphragme, ni surtout d'évaluer la part qui revient à l'un et à l'autre côté, à partir de la seule inspection des mouvements de la paroi abdominale ;

— seule la radioscopie nous renseigne bien sur le fonctionnement du diaphragme. Il suffit de demander au sujet un reniflement sec et bref : si un héli-diaphragme est paralysé et l'autre sain, on voit nettement sous écran la coupole paralysée attirée vers le haut tandis que la coupole saine qui se contracte énergiquement s'abaisse lors du reniflement ; les forces de pression négative mises en jeu par l'héli-diaphragme sain ont été subies passivement par le côté paralysé.

En position couchée, c'est la partie du diaphragme la plus bas située qui est animée de la plus grande amplitude respiratoire : ainsi, *dans le decubitus latéral, droit ou gauche, c'est le diaphragme du côté de l'appui qui assure seul la ventilation du poumon* (les côtes en effet sont immobilisées par l'appui) *tandis que de l'autre côté le diaphragme est presque immobile, en position inspiratoire, et ce sont les côtes qui assurent seules la ventilation du poumon correspondant.*

D'une manière générale, lorsque le thorax respire en position couchée, les parties haut-situées ventilent en position inspiratoire tandis que les régions bas-situées respirent en position expiratoire.

La composition de l'air des divers alvéoles est influencée par ces mécanismes : *un territoire ventilé en position inspiratoire voit la composition de son air alvéolaire devenir moins favorable, car le taux d'oxygène s'abaisse un peu tandis que le gaz carbonique augmente. Comme la ventilation et le débit sanguin sont liés dans le poumon par des mécanismes autonomes jouant pratiquement pour chaque lobule pulmonaire* (réflexe de von EULER), le déséquilibre de l'air alvéolaire entraîne

(1) Pour la théorie du phénomène, voir : M. CARA, Bases physiques pour un Essai de Mécanique ventilatoire avec Application à la Cinésithérapie, in *Le Poumon*, 5-6, mai-juin-juillet 1953, pp. 371-428.

une diminution de la circulation locale. Il est donc très important de ne pas laisser, autant que faire se peut, un malade alité toujours dans la même position. Tant pour le drainage des sécrétions que pour le bon fonctionnement circulatoire pulmonaire, *il est indispensable de pouvoir changer de temps en temps la position du thorax chez un malade en respiration artificielle.*

Une application directe de ces notions a été faite dans la méthode de *respiration artificielle par changements de position*, méthode d'urgence pratiquée depuis très longtemps par les marins et qui a été codifiée par EVE sous le nom de *brancard basculant*.

Dans cette méthode, on couche le sujet sur brancard disposé de telle sorte qu'il puisse osciller facilement autour d'un axe transversal situé au centre de gravité du système, approximativement au niveau de la ligne bitrochantérienne. A chaque oscillation, le déplacement de la masse abdominale entraîne des variations de pression qui permettent une ampliation diaphragmatique suffisante pour entretenir une ventilation efficace, si le rythme et l'amplitude des oscillations sont judicieusement réglés (approximativement, on peut utiliser une variation angulaire de  $\pm 20^\circ$ , autour de l'horizontale et un rythme de 15 à 20 par minute). Dans les installations de fortune, on prend pour axe d'oscillation du brancard une barre quelconque (barre de fer ou même manche à balai installé entre deux chaises). Des dispositifs plus perfectionnés utilisent des brancards munis de leur axe et d'un statif, l'entretien de la respiration artificielle d'urgence est alors très aisé par ce procédé.

La méthode d'EVE a été perfectionnée par divers auteurs pour permettre l'entretien d'une *respiration artificielle prolongée*, c'est la technique du *lit basculant* (« rocking bed »). On doit notamment à D. LEROY un appareillage excellent.

Les schémas de la figure 6 illustrent le mécanisme d'action du lit basculant pour un sujet couché sur le dos. Le lit de LEROY <sup>(1)</sup> est inclinable latéralement aussi afin de permettre, sans manipulations directes du malade, les changements de position dont nous avons parlé plus haut ; enfin un système de cames permet d'allonger le temps de l'expiration par rapport à celui de l'inspiration.

Ainsi la méthode du lit basculant possède un grand nombre d'avantages ; c'est la première méthode de respiration artificielle de longue durée que nous rencontrons, nous verrons ci-dessous, dans la comparaison avec le poumon d'acier que, dans bien des cas, elle lui est supérieure ; mais elle possède aussi ses défauts propres tenant au fait du déplacement perpétuel des organes abdominaux qui ne permettent pas de la préférer dans tous les cas au poumon d'acier, bien que l'efficacité ventilatoire des deux méthodes soit assez comparable.

#### 4. Notions d'énergétique ventilatoire : application au poumon d'acier.

Dans un remarquable article sur la Mécanique de Respiration, W. O. FENN <sup>(2)</sup> souligne que « la mécanique de la ventilation est un problème qui demande d'une part les connaissances détaillées de l'anatomiste classique, et d'autre part l'esprit analytique de l'ingénieur ».

<sup>(1)</sup> *Le Matériel Médical et Sanitaire*, Constr., Paris.

<sup>(2)</sup> FENN (W. O.) : *Mechanics of Respiration*, in *Am. J. Med.*, **10**, 77, 1951, pp. 77-90.

« Les anatomistes ont nettement exposé la part qui leur revient et leurs conclusions ont une part importante dans les manuels courants. On s'étonne de constater combien le point de vue de l'ingénieur sur cette mécanique est superficiellement traité par les physiologistes. »

Les recherches de l'école de FENN, reprenant les anciens travaux théoriques de ROHRER et de BAYLISS et ROBERTSON, sont trop techniques pour que nous puissions en donner ici un aperçu détaillé <sup>(1)</sup> d'autant qu'il est encore nécessaire de les compléter ; mais des expériences comme celles d'ORIS sont très démonstratives pour tenter d'expliquer le fonctionnement du poumon d'acier.

Le poumon d'acier est un caisson dans lequel on place le malade. Seule la tête demeure à l'extérieur, ce qui permet au malade de respirer l'air de la pièce. L'étanchéité est assurée par un collier en caoutchouc mousse et de l'ouate dans un bas de soie obture les fuites sans trop enserrer le cou du malade. En dépit de toutes précautions, et surtout chez les enfants, les *escharres de la nuque* sont fréquentes parce que le mouvement respiratoire entraîne un léger glissement de tout le corps en un va-et-vient incessant : la nuque vient frotter contre le collier.

Une machine, généralement un simple soufflet, produit alternativement à l'intérieur du caisson, des variations de pression qui suppléent le fonctionnement musculaire déficient du malade. L'inspiration étant la phase active de la ventilation, on règle généralement le poumon d'acier sur une *dépression assez forte* (— 10 cm d'eau par exemple) tandis que l'expiration n'est aidée que par une très faible pression (+ un cm d'eau, par exemple). Deux soupapes et deux fuites permettent de limiter les pressions et dépressions aux valeurs voulues.

Si dans un premier essai nous réglons le poumon d'acier avec une pression expiratoire nulle et sur un rythme très lent, il se produit à la fin de chaque mouvement ventilatoire une légère pause : nous nous trouvons dans des conditions expérimentales particulièrement intéressantes et qui peuvent éventuellement être reproduites en clinique, dans certains cas, chez des sujets compréhensifs.

Le débit d'air s'annulant en fin d'inspiration, la pression alvéolaire est alors égale à la pression atmosphérique tandis que la dépression appliquée à l'intérieur du caisson équilibre exactement les forces élastiques : un enregistrement spirographique simultané de la ventilation montre, dans cette expérience, que le volume de l'air courant est sensiblement proportionnel à la dépression inspiratoire, seule pression motrice dans notre cas. Nous pouvons donc écrire la relation d'élasticité de volume, en explicitant un coefficient de proportionnalité que l'on nomme *compliance* (BAYLISS et ROBERTSON) :

Air courant = Dépression inspiratoire  $\times$  Compliance, soit, plus généralement, en appelant  $\Delta P$  la variation de pression engendrant une variation de volume  $\Delta V$  :

$$\Delta V / \Delta P = \text{Compliance.}$$

La compliance mesure donc la facilité avec laquelle se fait l'ampliation thoracique : elle varie considérablement avec l'état physiopathologique respiratoire. Ainsi un poumon d'acier laissé tou-

<sup>(1)</sup> On trouvera, en langue française, un exposé plus complet de ces notions dans M. CARA : « Mécanique intérieure ». *Le Poumon et le Cœur*, 1955, sous presse.

jours sur le même réglage de pressions et de rythme produit-il une ventilation variable avec l'état pathologique. Le même phénomène se retrouve malheureusement avec toutes les ventilations artificielles par action externe et aussi avec toutes les méthodes internes réglées seulement par la pression.

La crise d'asthme ou la broncho-constriction de la tétanie alcalosique, les atélectasies, les épanchements pleuraux, les dilatations gastro-intestinales, etc..., réduisent très fortement la compliance et, par conséquent, tendent à produire une asphyxie. Mais si l'on n'y prend garde, l'amélioration de ces mêmes complications entraîne une hyperpnée qui peut être considérable et conduire à des accidents d'alcalose hypocapnique extrêmement graves. Il semble bien que la mort de certains malades, survenue inopinément au début de la récupération, soit explicable par ce mécanisme : nous avons pu assister à un tel accident, avec coma alcalosique grave, en poumon d'acier : tous les troubles cédèrent en une journée par réduction de la ventilation.

*Retenons que, faute de surveillance, la plupart des méthodes de respiration artificielle sont capables de tuer un malade à la période même où il commence à récupérer et à s'améliorer de façon rassurante.*

En fait, la loi de proportionnalité entre les pressions et les volumes, loi qui définit la compliance, ne s'applique que dans certaines limites, même si l'on complète la dépression inspiratoire par une pression expiratoire : il existe une *amplitude ventilatoire maximale* qu'il n'est pas possible de dépasser (voir FIG. 8). La mesure de l'amplitude ventilatoire maximale est facile à faire chez le sujet non paralysé : c'est la *capacité vitale*. Mais lorsque surviennent des paralysies, la capacité vitale s'amenuise considérablement tandis que l'amplitude ventilatoire maximale, obtenue par un procédé de respiration artificielle idéalement efficace, n'est théoriquement pas modifiée (s'il n'y a pas de variation de compliance) ; cette amplitude pourrait même augmenter légèrement du fait de l'atonie des parois.

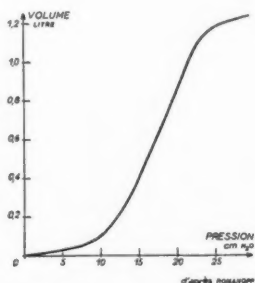


FIG. 8. — Courbe d'élasticité pulmonaire statique. Cette courbe relevée sur un poumon de chien est très comparable à celles qui l'ont été chez l'homme par des méthodes indirectes. Noter qu'il s'agit de la courbe du poumon *hors du thorax* et que dans le thorax la courbe est un peu modifiée du fait de l'élasticité de la paroi. On aura une idée très précise de la courbe globale humaine en déplaçant le zéro des volumes vers 0,5, en déplaçant l'origine des pressions vers 15 et en remarquant que l'amplitude totale en volumes correspond à la capacité vitale du sujet : elle est généralement supérieure à 1,2 l chez l'adulte et peut être plus faible chez l'enfant.

Avec le même procédé idéal de ventilation artificielle qui aurait permis de mesurer l'amplitude ventilatoire maximale, on pourrait mesurer simultanément l'amplitude mécanique (lit basculant) ou la *pression maximale* qui lui correspond.

En pratique, il serait très utile de rechercher spiographiquement une amplitude maximale clinique car elle définit une différence de pression qu'il est dangereux d'atteindre (troubles circulatoires) et en tout cas inutile de dépasser parce qu'on n'augmenterait pas la ventilation tout en faisant courir au malade des risques d'autant plus graves qu'ils sont en règle générale associés à une asphyxie.

Comme l'amplitude ventilatoire maximale est très vraisemblablement fonction directe de la compliance et qu'elle est affectée dans le même sens par les mêmes complications, la relation de compliance appliquée à ces grandeurs montre que la *pression maximale* (amplitude ventilatoire maximale/compliance) est, semble-t-il, relativement peu affectée par les complications qui font varier parallèlement les deux grandeurs. Pour le poumon d'acier, cette pression maximale est en fait mal connue, il nous semble qu'elle est de l'ordre de 40 cm d'eau (+ 10, — 30, par exemple), au moins. Mais une telle recherche n'est jamais faite et de telles différences de pression ne sont jamais employées dans un poumon d'acier, par crainte de troubles circulatoires et d'accidents imprévisibles.

La relation de compliance entre la pression maximale et l'amplitude ventilatoire maximale peut s'exprimer en termes de ventilation si l'on multiplie deux membres de l'équation par la fréquence :

$$\text{Ventilation maximale} = \text{Fréquence} \times \text{Pression maximale} \times \text{Compliance.}$$

En pratique, on peut relever sur un spiogramme expérimental les trois premières de ces grandeurs et obtenir ainsi une valeur de la compliance, valeur par défaut parce que la fréquence devrait être très basse pour permettre l'équilibre statique à chaque mouvement ventilatoire ; mais peu importe ici, nous ne cherchons pas une grande précision. On peut du reste démontrer plus rigoureusement, à partir des équations de la ventilation maximale <sup>(1)</sup> une loi qui tienne compte des résistances au passage de l'air :

$$\text{Ventilation maximale} = \text{Fréquence optimale} \times \text{Pression maximale} \times \text{Compliance} \times 0,37,$$

en appelant fréquence optimale un coefficient qui varie, en pratique, de 90 à 25 par minute : sa valeur est généralement élevée, sauf chez l'emphysémateux ; ce coefficient peut être mesuré sur la courbe d'expiration forcée.

En conclusion, pour une ventilation donnée il existe une fréquence minimale au-dessous de laquelle il n'est pas possible de descendre et (puisque, d'après ce que nous savons de la physio-pathologie pulmonaire, il paraît peu vraisemblable que la fréquence optimale soit rapidement modifiée par les complications) pour une pression maximale et une compliance données, il existe une ventilation maximale qu'il n'est pas possible de dépasser.

Lorsque, au cours des complications pulmonaires, la compliance diminue, il n'y a pas d'autre solution que d'augmenter la fréquence.

(1) Voir Le Poumon, n° 5-6, mai-juin-juillet 1953, p. 410.

*Si néanmoins il n'est pas possible d'assurer une ventilation suffisante (parce que la ventilation maximale devient très faible), il faut prendre conscience de l'état critique de la situation et faire le plus rapidement possible la part du feu, c'est-à-dire :*

*— soit renoncer à une ventilation équilibrée en espérant se rendre maître de la situation en quelques jours : on abandonnera donc la stabilisation du CO<sub>2</sub> et on se bornera à enrichir le mélange respiratoire en oxygène pour éviter une anoxie qui compliquerait inutilement un état critique ;*

*— soit abandonner une méthode de ventilation artificielle désormais inefficace et choisir un autre procédé mieux indiqué.*

C'est ainsi que l'on est souvent amené à substituer une respiration artificielle interne à une méthode externe parce que *les méthodes externes sont moins efficaces*. Il y a à cela deux raisons.

Les méthodes externes permettent difficilement d'utiliser la pression maximale théorique car une baisse de la compliance thoracique réduit la pression alvéolaire motrice mais ne modifie pas les effets circulatoires généraux (poumon d'acier) ou abdominaux (lit basculant) : ce sont ces effets qui limitent effectivement la pression maximale utilisable.

En second lieu, nous n'avons mentionné qu'implicitement jusqu'ici les résistances rencontrées par l'air dans l'arbre aérien mais ces résistances demandent elles aussi de l'énergie pour être vaincues et le déficit ventilatoire est fonction de ces résistances comme de la pression alvéolaire, selon l'équation générale des fluides :

$$\text{Pression} = \text{Résistance}^{(1)} \times \text{Débit}$$

Les méthodes internes sont d'autant plus efficaces qu'elles permettent de maîtriser les résistances par des broncho-aspirations aussi fréquentes qu'il est besoin.

A côté du poumon d'acier proprement dit, il existe des modèles réduits ou *cuirasses* qui emprisonnent la moitié antérieure du thorax (modèles peu efficaces) ou même toute la partie antérieure du tronc, du manubrium sternal au pubis. Ce dernier type d'appareil, quoique moins efficace que le poumon d'acier, est en général suffisant pour assurer la ventilation d'un sujet paralysé, s'il n'y a pas de complications pulmonaires. Ces cuirasses dont on possède de bons modèles (HUXLEY, par exemple) sont fort utiles pour le déplacement des malades ; elles sont peu encombrantes et peu onéreuses ; elles permettent d'avoir aisément accès aux membres des malades et, libérant leur cou, ne provoquent pas d'escharras si l'on prend la précaution de toujours *poser une cuirasse par-dessus des vêtements*.

<sup>(1)</sup> La résistance des fluides n'est en général pas constante et dépend du débit, sauf si celui-ci est très petit : on peut alors appliquer la loi de POISEUILLE (résistance constante).

\* \* \*

Pour en terminer avec les méthodes externes de ventilation artificielle, nous donnons ci-dessous une brève comparaison des mérites respectifs du poumon d'acier et du lit basculant qui, sur le plan mécanique, paraissent à peu près aussi efficaces mais qui présentent en clinique des inconvénients tels qu'ils sont parfois inutilisables l'un et l'autre dans un cas particulier.

TABLEAU VI

	POUMON D'ACIER	LIT BASCULANT
Efficacité.....	Très bonne	Assez bonne
Accès au malade .....	Difficile	Facile
Confort du malade .....	Assez bon	Tolérance variable
Changements de position .....	Difficiles	Faciles
Traitement et prévention des escarres de decubitus .....	Difficiles	Aisés
Expectoration .....	Très difficile	Facile
Complications mécaniques .....	Escarres de la nuque	Hématuries en cas de lithiase rénale.

Les inconvénients du poumon d'acier : complications broncho-pulmonaires, escarres de la nuque, difficulté des soins infirmiers fréquents qui sont indispensables etc... donnent une nette supériorité au lit basculant, malgré son efficacité moindre ; mais l'apparition d'une lithiase rénale, fréquente lors des respirations artificielles prolongées, contre-indique l'emploi du lit basculant et donne la préférence au poumon d'acier.

D'une manière générale, les deux appareils et même les cuirasses sont équivalents lorsqu'il s'agit de faire quelques heures par jour de respiration artificielle pour équilibrer une insuffisance respiratoire chronique qui mènerait à une acidose grave faute de traitement (anciens poliomyélitiques, emphysémateux...). Pour les grandes insuffisances ventilatoires, avec troubles de la déglutition, les méthodes externes sont impuissantes.

### III. — MÉTHODES PAR ACTION SUR LA MÉCANIQUE INTÉRIEURE

#### La respiration en circuit ouvert : différence entre la respiration spontanée et artificielle.

Lorsqu'un sujet respire spontanément, les différents systèmes ostéo-musculaires qui conditionnent sa mécanique ventilatoire extérieure font varier le volume de la cavité thoracique qui augmente à l'inspiration et diminue à l'expiration.



Ce volume de la cavité thoracique est occupé par les poumons, le cœur et le médiastin. En première approximation on peut considérer que les variations de volume de la cavité thoracique correspondent à celles des poumons. Ces variations de volume portent sur *tous* les composants fluides des poumons, c'est-à-dire sur l'*air*, le *sang* et la *lymphe*; l'étude de ces phénomènes ressortit à la *mécanique ventilatoire intérieure* (phénomènes siégeant à l'intérieur des plèvres tandis que la mécanique extérieure considère ce qui est au-delà des plèvres). Le tableau VII donnera un ordre de grandeur très approximatif du contenu des poumons entre l'inspiration et l'expiration (ces chiffres sont très approximatifs parce qu'il est très difficile de mesurer le volume du sang pulmonaire et surtout de la lymphe *in vivo*). S'il en était besoin, ce tableau montrerait bien que la ventilation n'aboutit pas seulement à faire varier la capacité pulmonaire (nous appelons d'une manière générale *capacité pulmonaire* — GREHANT — le volume d'air contenu dans les poumons, pour une position ventilatoire à préciser) : en même temps que des variations du volume d'air, il y a simultanément variation des volumes de sang et de lymphe, *ces variations sont différentes selon que la respiration est spontanée ou artificielle*. Pour assurer une ventilation artificielle physiologiquement parfaite il faudrait effectuer simultanément les trois actes auxquels aboutit la ventilation spontanée au repos (rappelons qu'il faut en outre envisager les efforts ventilatoires comme ceux de la *toux* qui assure l'expectoration — voir ci-dessus) ;

- variation de la capacité pulmonaire (ventilation proprement dite) ;
- variation de la quantité de sang (aide à la circulation pulmonaire) ;
- variation de la quantité de lymphe (principal moteur de la lymphe dans les poumons).

TABLEAU VII

*Contenu schématique des poumons en volumes*

	Air	Sang	Lymphe
Respiration spontanée :			
Inspiration .....	3,5 litres	0,9 litre	0,6 litre
Expiration .....	3,0 »	0,7 »	0,5 »
Poumon d'acier :			
Inspiration .....	3,5 »	0,7 »	0,6 »
Expiration .....	3,0 »	0,7 »	0,5 »
Respirateur d'ENGSTRÖM avec aspiration active :			
Inspiration .....	3,5 »	0,7 »	0,5 »
Expiration .....	3,0 »	0,9 »	0,6 »

Théoriquement les *respirations artificielles par action externe* devraient reproduire assez valablement la ventilation spontanée puisque les variations du volume du thorax donnent une *dépression inspiratoire* qui fait entrer l'air, le sang et la lymphe tandis que la compression expiratoire les chasse. Mais en fait, la plupart des procédés, lit basculant excepté, produisent une variation de pression abdo-



minale à contre temps ce qui entrave la circulation sanguine par appel inspiratoire de sang dans les viscères abdominaux (d'où les chiffres approximatifs, peut-être un peu pessimistes, portés au tableau VII), tandis qu'il y a augmentation expiratoire de la pression abdominale au cours de la respiration spontanée chez le sujet normal, ce qui aide la réplétion des poumons au cours de cette phase inspiratoire.

Il en va tout autrement pour les *respirations artificielles par action interne* parce que les phases de pression et de dépression sont décalées par rapport à celles de la respiration spontanée : le sang est chassé des poumons à l'inspiration, si l'on ne produit pas une dépression active, comme dans l'appareil d'ENGSTROM, l'aide à la circulation pulmonaire n'est pas assurée.

L'étude d'une méthode très simple de respiration artificielle par action interne va nous apporter des renseignements sur cette gêne circulatoire que ces méthodes produisent : un simple ajoutage en T placé à la sortie de la sonde d'intubation trachéale (per-orale ou trans-trachéale) permet de réaliser un dispositif de respiration artificielle en circuit ouvert (\*) si l'on réunit l'une des branches du T à une source de gaz comprimé (air plus ou moins enrichi d'oxygène selon les cas), il suffit d'obturer périodiquement l'orifice extérieur du T avec le doigt pour que le mélange comprimé aille emplir les poumons à travers la sonde trachéale. Il est aisé de régler le débit approximativement à une valeur convenable (un peu plus du double de la ventilation désirée), lorsque le doigt est levé, le système communiquant largement avec l'extérieur, les poumons retournent à la position de repos (\*\*) (voir FIG. 9).

Dans un tel mode de respiration artificielle, les alvéoles sont soumis à une pression inspiratoire qui croît rapidement avec la durée de l'insufflation et l'expiration se fait contre les résistances des voies aériennes, par conséquent la pression alvéolaire est toujours supérieure à la pression atmosphérique. Selon la plus ou moins grande pression atteinte en fin d'inspiration, une plus ou moins grande quantité de sang et de lymphes seront chassés ou refoulés et la circulation ne cessera d'être gênée qu'en fin d'expiration, au moment où la pression alvéolaire se rapproche le plus de la pression atmosphérique. Pour assurer sans trop de danger la ventilation artificielle par un tel procédé, il est donc indispensable de laisser un temps expiratoire beaucoup plus long que le temps inspiratoire. Notons aussi qu'une pression inspiratoire trop forte (20 cm d'eau constituent déjà une gêne notable à la circulation pulmonaire et l'application d'une pression de 50 cm d'eau arrête presque complè-

(\*) On appelle méthodes à circuit ouvert les méthodes où tout l'air expiré est chassé vers l'extérieur, méthodes à circuit clos celles où le sujet respire dans un système clos (il est donc nécessaire dans ce cas de prévoir une régénération de l'air) ; enfin on appelle méthodes à circuit semi-ouvert celles où une partie de l'expiration est réinspirée (avec ou sans épuration).

(\*\*) Il est possible de calculer le débit de la source de gaz en fonction de la ventilation désirée  $V$  et du rapport  $r$  des durées d'expiration à celles d'inspiration selon la formule :

$$D = V/(1 + r).$$

tement le cours de la circulation pulmonaire) amène à une *surcharge du cœur droit* dont le travail est considérablement augmenté puisque seule une hypertension artérielle pulmonaire peut vaincre le barrage capillaire, réalisé par la pression d'insufflation, et assurer un débit cardiaque suivant.

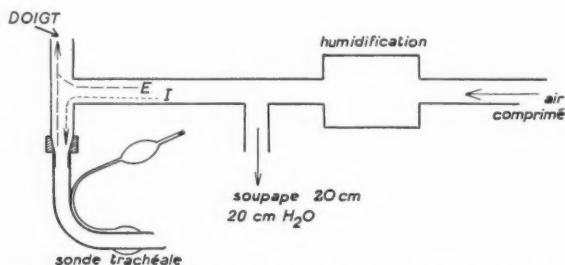


FIG. 9. — Schéma d'un dispositif de respiration artificielle par un ajutage en T. Une soupape hydraulique (simple tube plongeant dans un bocal) est une sécurité utile.

*Ainsi les respirations artificielles par action interne se heurtent à deux difficultés :*

— il faut régler une ventilation correcte ;

— il faut, sinon assurer l'aide circulatoire, du moins *ne pas apporter trop de gêne à la circulation* : il faut donc maintenir un équilibre de pression de telle sorte que la *pression alvéolaire moyenne soit voisine de la pression atmosphérique ambiante*. Comme la pression alvéolaire est difficilement accessible en clinique courante sans un appareillage délicat, il vaut mieux mesurer la *pression trachéale moyenne* qui est assez voisine de la pression alvéolaire et qui est accessible sans aucune difficulté lors d'une respiration artificielle sous intubation. Il suffit d'introduire un polythène fin jusqu'à la bifurcation trachéale et de relier l'extrémité extérieure du tube à un manomètre à eau fortement amorti ; dans ces conditions, le manomètre se stabilise au niveau de la pression trachéale moyenne.

La connaissance de cette pression permet de régler la ventilation artificielle de telle sorte qu'elle amène le moins de gêne possible à la circulation. En effet, une trop forte pression moyenne produit un déséquilibre de la petite circulation avec diminution de la masse sanguine intrapulmonaire et augmentation des résistances capillaires d'où gêne de l'hématose d'une part et surtout, comme nous l'avons vu, surcharge ventriculaire droite. Par voie de conséquence une stase veineuse périphérique apparaît, elle est d'autant plus exagérée que la pression au niveau du médiastin entraîne une compression des gros troncs veineux supérieurs : *la turgescence des veines du cou constitue un bon signe clinique* de cette gêne circulatoire. On peut aussi envisager une *surveillance électrocardiographique*

pour dépister la surcharge droite mais la mesure la plus utile au point de vue technique est celle de la pression moyenne : une ventilation artificielle correctement ajustée avec un volume courant et une fréquence convenables ne donne pas de troubles circulatoires si cette pression moyenne est bien réglée au voisinage du zéro. Malheureusement la plupart des méthodes de respiration par action interne amènent une hypertension droite plus ou moins notable par ce mécanisme de pression pulmonaire exagérée.

### La respiration artificielle en circuit ouvert : méthodes manuelles et relaxateurs.

Pour assurer une respiration artificielle par les méthodes à circuit ouvert il faut :

- régler correctement la ventilation, ce que les anesthésiologistes ont l'habitude de faire en se guidant sur l'aspect clinique ;
- éviter la gêne circulatoire dont nous venons de parler ;
- enfin puisqu'il y a en général intubation, donc réduction de l'espace mort physiologique et remplacement par un tube inerte (voir Annexe), l'humidification de l'air est nécessaire pour toute respiration artificielle tant soit peu prolongée.

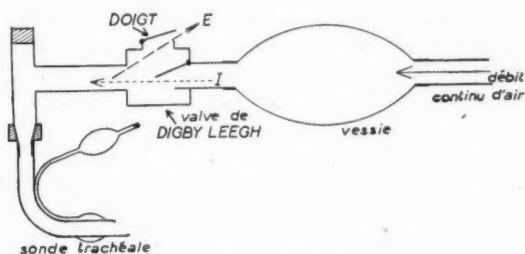


FIG. 10. — Respiration artificielle avec la valve de DIGBY LEEGH. L'humidificateur n'a pas été figuré sur l'arrivée d'air comprimé, ne pas l'oublier s'il s'agit de faire une ventilation artificielle de longue durée.

Un dispositif de respiration artificielle en circuit ouvert comprend donc trois dispositifs essentiels :

- un débit-mètre permettant de connaître au moins approximativement la ventilation du sujet (voir le paragraphe précédent) ;
- un dispositif plus ou moins compliqué, parfois très simple, permettant d'assurer l'inspiration puis l'expiration (ajutage en T, soupapes diverses) ;
- un humidificateur.

La présence d'air saturé de vapeur d'eau dans les circuits assurant la ventila-

*tion artificielle est une source d'accidents (parfois mortels) parce que la condensation d'eau peut être à la longue assez importante pour obstruer les tubulures dans les parties déclives : une surveillance quotidienne ou même biquotidienne est indispensable.* On n'oubliera pas que l'air ne peut contenir une quantité considérable de vapeur d'eau : il peut au plus être saturé en vapeur d'eau et la quantité de vapeur saturante est fonction directe de la température. L'air alvéolaire est saturé en vapeur d'eau (soit 47 mm de Hg de pression partielle à 37°C) ; l'humidificateur ne doit donc pas être à une température supérieure sinon il distillerait de l'eau dans les poumons. Il nous paraît qu'une température voisine de 30°C est très convenable pour l'humidification de l'air inspiré et ne nécessite pas de précautions particulières pour les tubulures d'inspiration où la condensation reste faible. Il n'en est pas de même pour l'air expiré qui contient beaucoup plus d'eau : la solution adoptée par ENGSTROM, un raccord en verre placé au point décline de la tubulure expiratoire, lorsqu'elle existe, est bonne : un simple coup d'œil montre s'il y a de l'eau et s'il faut faire la vidange.

Pour apporter une gêne circulatoire plus faible, différents procédés de respiration artificielle plus compliqués que l'ajutage en T ont été proposés — en effet ce système a l'inconvénient d'être aveugle et d'appliquer pendant toute l'inspiration, une pression qui peut être élevée, surtout si la compliance est faible. Aussi les anesthésiologistes d'enfants utilisent la valve de DIGBY LEECH qui est une modification de l'ajutage en T avec adjonction de soupapes et d'un ballon d'insufflation. L'inspiration n'est plus faite directement par le débit continu aveugle mais par la main de l'anesthésiologiste, d'autre part la valve d'inspiration étant fermée à l'expiration le débit de gaz appliqué sur la vessie est utilisé seulement à l'inspiration, le débit-mètre mesure donc à peu près la ventilation du sujet, ce qui facilite le contrôle de la ventilation (voir FIG. 10). Ce procédé, bien manié, est extrêmement satisfaisant et donne de bons résultats, mais il nécessite l'usage des deux mains, une pour manier la valve, l'autre pour presser sur la vessie, il est donc plus délicat et demande plus d'attention.

Pour éviter ces manipulations délicates entre les mains d'un personnel non spécialisé, on utilise des valves expiratoires automatiques dérivées des soupapes des masques d'inhalation d'oxygène sous pression utilisées dans l'aviation américaine pendant la dernière guerre. La plus connue de ces soupapes pour la respiration artificielle est la valve de RATTEBORG qui ferme l'expiration au moment où la pression inspiratoire est mise en œuvre. Au contraire lorsque cette pression cesse, l'orifice expiratoire, obturé par une petite soupape commandée par un manomètre du type tambour de MAREY, se trouve libéré et l'expiration se fait à l'extérieur. C'est ce procédé qui a été retenu notamment sur l'appareil d'ENGSTROM pour la respiration manuelle de secours (voir FIG. 11).

Il existe encore d'autres procédés pour fermer l'expiration pendant l'insuf-

flation et obturer l'admission à la phase suivante pendant que l'expiration se produit librement. Le psychiatre Klaus BANG utilise dans son appareil un tiroir

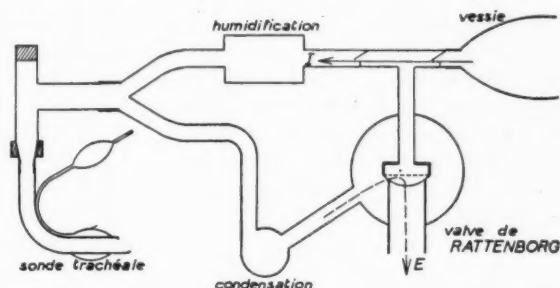


FIG. 11. — Dispositif de secours de l'appareil d'ENGSTRÖM montrant le schéma de fonctionnement de la valve de RATTENBORG. Le dispositif original de RATTENBORG ne comprenait ni humidificateur ni piège à condensation et était uniquement destiné à la respiration manuelle en circuit ouvert, le dispositif employé sur l'appareil d'ENGSTRÖM est en réalité directement dérivé de celui utilisé dans les masques américains d'aviation pour la respiration d'oxygène en sur-pression.

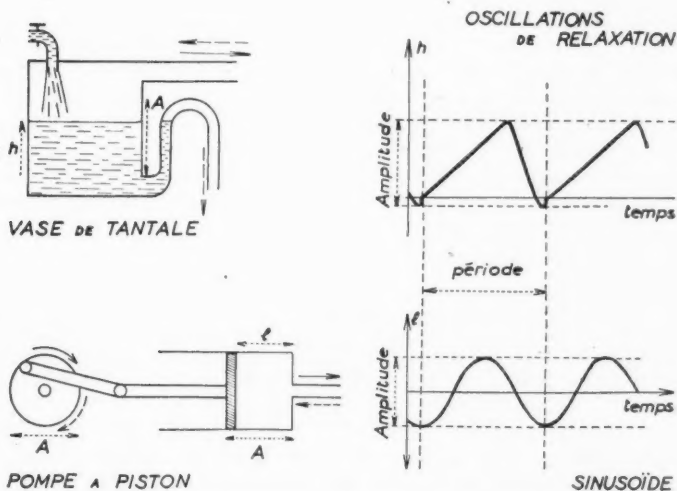


FIG. 12. — Schéma de principe de la génération des oscillations de relaxation en haut et sinusoidales en bas. Les deux oscillateurs ont été supposés de même période, mais on n'oublie pas que la période d'un relaxateur n'est pas stable tandis que c'est l'amplitude d'un oscillateur pendulaire (sinusoidal) qui n'est pas stable.

commandé électriquement à partir des pressions atteintes dans le circuit respiratoire : *l'appareil de BANG est un relaxateur* (\*) qui oscille perpétuellement entre deux positions inspiratoire et expiratoire (voir FIG. 13). Cet appareil utilise un manomètre à eau pour déclencher les relais qui inversent la position du tiroir : lorsque la pression intrapulmonaire (ou plus exactement dans le circuit relié aux poumons) atteint un certain niveau, l'eau du manomètre ferme un circuit électrique qui commande un relai électrique, ramenant le tiroir en position expiratoire. Mais l'expiration amènerait rapidement le manomètre à une valeur faible de pression qui enclencherait le relai inspiratoire sur l'autre branche du manomètre à eau ; aussi BANG dut-il compliquer son dispositif primitif de manière à ralentir l'écoulement de l'eau du manomètre pour permettre une expiration suffisamment longue. Ces nécessités expliquent la forme très particulière du manomètre à eau de l'appareil de BANG qui dérive d'un manomètre en U mais pour lequel un jeu de deux soupapes et de deux ajutages fait communiquer les deux branches de l'U de telle sorte que l'on puisse régler séparément la vitesse de passage de l'eau dans un sens et dans l'autre (voir FIG. 13).

Ce procédé rend la durée de l'expiration totalement indépendante du sujet (elle ne dépend que du temps de descente de l'eau de la branche droite à la branche gauche du manomètre et cette branche gauche est, à l'expiration, largement en communication avec l'extérieur puisque le tiroir met le sujet directement en contact avec l'air libre), mais le temps d'inspiration est fonction des résistances du sujet comme du réglage du manomètre, si les résistances croissent la pression dans la branche gauche du manomètre peut monter rapidement sans qu'il y ait une inspiration suffisante, l'appareil peut s'affoler et marcher sur un rythme rapide ; d'autre part s'il y a des fuites sur le circuit trachéal (un ballonnet peu gonflé et obturant mal, par exemple) l'automatisme se dérègle : pour une faible fuite le temps d'inspiration s'allonge puisque la pression monte plus difficilement, pour une fuite plus importante, la pression ne monte pas suffisamment pour agir sur le relai et l'appareil se bloque en inspiration permanente, d'où mort possible du malade si l'on ne surveille pas de près le fonctionnement de l'appareil de BANG.

(\*) On distingue en physique deux sortes d'oscillateurs dont les propriétés sont parfois diamétralement opposées : les uns ont une fréquence fixe, mais une amplitude variable, le pendule en donne une excellente image, les autres ont une période instable mais une amplitude fixe, ce sont les relaxateurs, le vase de Tantale en donne un bon exemple. Les oscillateurs pendulaire donnent des courbes sinusoïdales tandis que les relaxateurs donnent des courbes de relaxation (voir FIG. 12). Il semble à première vue que le fait d'avoir une période variable soit un avantage pour un respirateur artificiel qui pourrait ainsi mieux suivre le rythme spontané du sujet, en fait il faut considérer que le centre respiratoire fonctionne lui aussi comme un oscillateur de relaxation : le couplage d'un respirateur et d'un centre respiratoire aboutit à produire un système d'oscillations forcées. Or on montre en physique que les oscillations forcées des systèmes pendulaires s'ajustent sur une fréquence multiple de la fréquence primitive (les oscillations sont plus rapides) tandis que les relaxateurs s'ajustent sur un multiple de la période, quand on couple un oscillateur pendulaire et un relaxateur, c'est ce dernier qui suit la fréquence pendulaire, par conséquent il est préférable de coupler un oscillateur pendulaire à un relaxateur plutôt que deux oscillateurs pendulaires ou deux relaxateurs. Dans le cas de la respiration artificielle, pourvu que la fréquence du respirateur pendulaire soit voisine de celle du relaxateur physiologique que constituent les centres nerveux, ce dernier s'accroche très facilement sur la fréquence imposée et l'on a toute sécurité. Ce n'est pas le cas avec un respirateur relaxateur qui peut très bien s'accrocher sur un rythme moitié, par exemple.

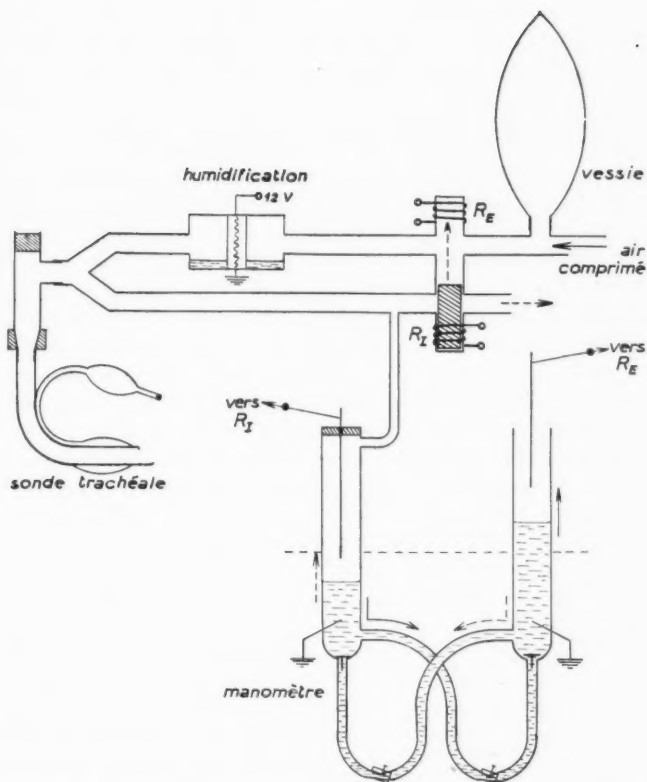


FIG. 13. — Schéma de principe de l'appareil de Claus BANG. La vessie sert de réservoir pour transformer l'apport continu d'air comprimé en insufflations discontinues.

Ce phénomène n'est du reste pas particulier à cet appareil : il ne faut pas oublier que tous les relaxateurs commandés par la pression du circuit respiratoire ne peuvent fonctionner correctement que si ce circuit est ETANCHE, une surveillance permanente est nécessaire pour les malades ayant une respiration spontanée négligeable, faute de quoi le relaxateur peut se BLOQUER amenant la mort du malade par arrêt respiratoire. Par contre ce risque est faible chez les malades ayant une respiration spontanée presque suffisante : le malade peut alors soit respirer à travers la fuite, si elle est importante, soit forcer l'expiration par un mouvement actif, si la fuite est plus faible ; il n'en reste pas moins qu'une telle situation peut



devenir assez rapidement grave d'où la règle, valable pour toutes les respirations artificielles par action sur la mécanique intérieure : *ne jamais laisser un malade en respiration artificielle interne sans une surveillance permanente.*

### **La respiration artificielle en circuit ouvert : pompes mécaniques.**

Depuis longtemps les physiologistes utilisent en circuit ouvert des pompes à piston pour leurs expériences, les montages sont divers mais on utilise généralement un distributeur commandé par le mouvement pour diriger l'air du piston vers les voies aériennes à l'inspiration et ouvrir le circuit largement à l'air libre lors de l'expiration, c'est, somme toute, un procédé dont le principe est très voisin de celui de l'appareil de BANG avec la différence que la distribution est assurée mécaniquement et par un jeu de soupapes. Il y a un certain nombre d'avantages à ce procédé : le mécanisme est simple, la ventilation est très stable puisque ni le rythme ni l'amplitude ne varient (si le moteur de la pompe est suffisamment puissant — plus d'1/4 de cheval est nécessaire pour un adulte —) enfin, le sujet peut respirer directement l'air ambiant, ce qui est toujours plus économique que des mélanges d'air et d'oxygène comprimés. Mais la pompe des physiologistes présente un certain nombre d'inconvénients, comme le remarque HERMANN, elle « abîme », en effet, les poumons, ceci pour deux raisons au moins : elle fournit un air sec (il serait facile d'humidifier) et surtout elle amène une gêne circulatoire importante car, dans un tel dispositif il est difficile de contrôler les pressions d'insufflation qui peuvent devenir considérables.

Pour remédier à ces inconvénients Carl-Gunnar ENGSTRÖM a eu l'heureuse idée de transformer la valve de RATENBORG en appareil automatique en lui adjoignant une pompe à piston d'un type assez particulier : l'appareil d'ENGSTRÖM utilise une pompe à double effet simultané par utilisation des deux faces du piston, par conséquent l'une des faces délivre toujours de l'air sous pression pendant que l'autre aspire ; la pompe de l'appareil comprend donc deux corps de pompe qui marchent en opposition ; l'un des côtés sert uniquement à l'insufflation (action inspiratoire) tandis que l'autre côté sert uniquement à l'expiration. Comme chaque corps de pompe a deux actions (aspirant puis foulant), il faut donc considérer quatre actions pour l'ensemble du système. Nous examinerons d'abord le côté inspiration puis l'autre côté ensuite :

#### *Mécanisme de l'inspiration :*

##### **1<sup>er</sup> TEMPS : pré-admission.**

Le côté inspiratoire de la pompe aspire d'abord une certaine quantité d'air extérieur. Pour éviter tout mélange l'air n'est pas aspiré directement dans le corps de pompe mais dans la vessie du dispositif de RATENBORG, cette vessie est dans ce but placée dans une enceinte close où elle



subit les dépressions (puis les compressions) imposées par la pompe. Un système de soupapes permet à l'air extérieur (ou à un mélange quelconque) d'entrer dans la vessie, aspiré par la pompe. Pour obtenir sans action mécanique une variation du volume admis dans la vessie, ENGSTRÖM a placé un système de résistances variables à volonté à l'orifice d'admission d'air. Ces résistances sont constituées par un système de deux cônes, l'un fixe, l'autre mobile, l'air doit passer dans l'orifice laissé entre les deux couronnes circulaires, si elles sont très proches la résistance est grande, l'admission sera faible, au contraire si on les écarte la résistance sera faible et l'admission sera grande. Pour un aérodynamicien cette solution ne paraît pas viable de prime abord et de fait les constructeurs se sont heurtés là à de grosses difficultés qui ne sont pas encore toutes résolues : en effet une résistance aérodynamique n'est pas quelque chose d'aussi stable qu'une résistance électrique, par exemple, sauf dans des conditions très particulières, non réalisables simplement dans l'appareil d'ENGSTRÖM, ces résistances sont toujours aléatoires de par la nature même des écoulements gazeux, aussi, pour améliorer la stabilité, a-t-il été amené à utiliser une pré-admission à pression constante, les constructeurs ont choisi la valeur de — 20 mm de Hg pour emplir la vessie à travers la résistance qu'il est ainsi possible d'étalonner approximativement en litres par minute de ventilation (\*). Pour obtenir une dépression constante pendant toute la pré-admission on a placé une soupape qui maintient cette dépression contre une aspiration plus forte fournie par la pompe, par conséquent *le premier soin de l'utilisateur de cet appareil sera de régler la dépression de pré-admission à la valeur choisie pour l'étalonnage de la résistance de pré-admission (— 20 mm de Hg) ; tant que cette condition n'est pas réalisée, il n'est pas possible d'accorder foi aux indications du réglage de ventilation portées sur l'appareil.*

Il ne faut pas oublier d'autre part que l'air traversant la résistance de réglage de la ventilation est toujours plus ou moins chargé de poussières, *poussières qui se déposent sur les parois des cônes et viennent fausser gravement les indications de l'étalonnage* : au fur et à mesure de l'utilisation, la résistance croît progressivement du fait du dépôt de poussières, l'on est donc amené à écarter de plus en plus les couronnes coniques et les indications portées sur l'appareil simulent une augmentation énorme de la ventilation.

*Il est donc nécessaire de contrôler fréquemment au spiromètre la valeur exacte de la ventilation.* D'une manière générale, aucun système débit-métrique ne pou-

(\*) Les difficultés aéro-dynamiques tiennent au fait qu'un débit fluide est soumis à plusieurs lois différentes d'écoulement selon que le débit, toutes choses égales d'ailleurs, est lent ou rapide. Si le débit est lent, la résistance est indépendante du débit et dépend de la viscosité du gaz ; si le débit est rapide, la viscosité ne joue plus, la résistance est proportionnelle au débit et elle dépend de la densité du gaz. Il est donc impossible d'avoir un système débit-métrique insensible à la composition du mélange gazeux (ce qui fait varier simultanément viscosité et densité). Bien plus, les indications d'un débit-mètre varient notablement avec la température (ce qui fait varier la viscosité, la densité du gaz et aussi les dimensions de la résistance de mesure) enfin, dans la plupart des systèmes débit-métriques qui fonctionnent à débit rapide (loi de VENTURI), les variations de pression barométriques (surtout celles dues à l'altitude, qui peuvent être considérables) interviennent elles aussi. Notons pour finir qu'un fluide traversant un ajutage résistant (c'est le cas du dispositif débit-métrique de l'appareil d'ENGSTRÖM) avec un débit variable utilisera successivement les deux lois d'écoulement, mais le point critique est nettement aléatoire de telle sorte qu'une telle résistance ne peut être qu'aléatoire, seule une valeur moyenne sur un temps assez long (de l'ordre de la minute dans le cas du dispositif d'ENGSTRÖM) peut être retenue.

En opposition avec ces difficultés physiques, les dispositifs volumétriques (spiromètres) sont fidèles et ne dépendent que des conditions de température et de pression.

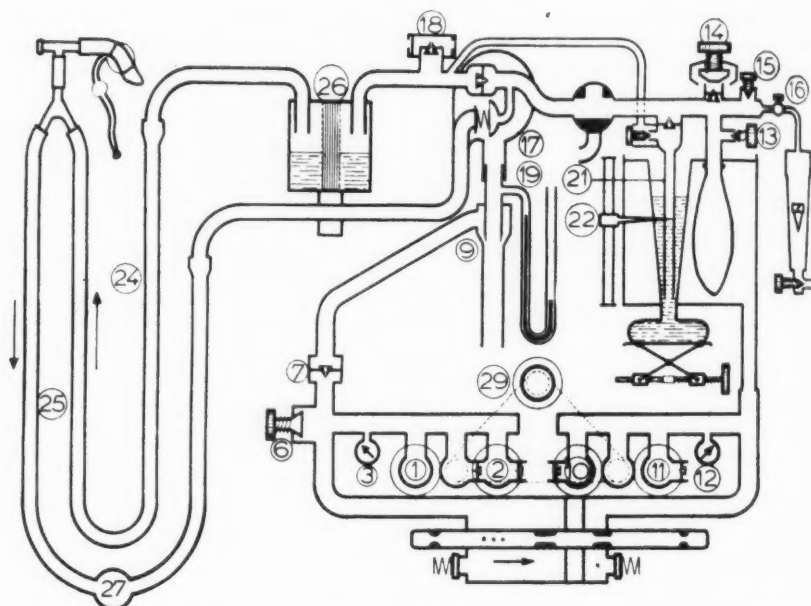


FIG. 14. — Schéma de l'appareil d'ENGSTRÖM : le schéma a été dessiné de façon à ce qu'un opérateur placé devant l'appareil trouve tous les organes situés à peu près comme ils le sont sur le schéma comme on pourra le constater sur la figure 15. 1. Manomètre indiquant la pression sur la trompe à air ; 2. Inverseur de soupapes servant à l'utilisation en cuirasse, pour le fonctionnement de la trompe à air laisser l'inverseur sur la position *ceinture* (« belt »). Un bouton de réglage de la pression sur la trompe à air, donc toute cette partie de l'appareil règle l'expiration en agissant sur la trompe à air (9) et l'on peut contrôler l'efficacité de la dépression obtenue sur le manomètre 19 (en réalité très mal commode) ; 6 et 7 sont des soupapes de ce circuit expiratoire.

16. Admission d'oxygène par un débit-mètre ; 14. admission d'air dans la vessie par la résistance de réglage de la ventilation. Différents petits organes de compensation ont été figurés (15-13 par exemple) ils sont en principe réglés une fois pour toute.

21. Manomètre de contrôle du bon fonctionnement de l'appareil et du malade : un index mobile permet de repérer la pression d'insufflation et de surveiller son évolution. Remarque, à côté du manomètre, la vessie : elle doit toujours se vider complètement à chaque insufflation.

17. Soupape de RATTENBORG.

18. Soupape d'admission supplémentaire d'air pour permettre à un sujet sous-ventilé de compléter son inspiration (dispositif utile pour la rééducation ventilatoire après un traitement long).

26. Humidificateur, le bouchon de remplissage n'a pas été figuré, ne jamais oublier de le fermer lorsqu'on a rajouté de l'eau. Ne pas mettre trop d'eau à la fois ni trop d'eau au total de manière à laisser une bonne surface d'évaporation.

24. Tuyau inspiratoire ; 25 tuyau expiratoire et 27, piège à condensation. Ne jamais oublier de placer ce piège au point décline du circuit, comme sur le schéma.

29. Réglage de fréquence par variateur sur le moteur.

vant être très précis en matière d'applications médicales, *il est recommandable, pour toutes les respirations artificielles, de ne pas se fier aux indications des débit-mètres et de mesurer plusieurs fois par jour la ventilation des malades.*

## 2<sup>e</sup> TEMPS : insufflation.

La vessie ayant été remplie avec un volume connu d'air pendant la phase de pré-admission, il ne reste plus qu'à envoyer cet air vers les poumons, ce qui se fait très simplement par l'action foulante de la pompe qui doit aplatis complètement la vessie. Selon les résistances opposées par le sujet la durée de l'insufflation est donc variable : elle est très courte si les résistances sont faibles, elle est plus longue si ces résistances sont plus fortes. Si les résistances du sujet sont trop fortes, la vessie ne peut se vider entièrement à chaque expiration, *elle se gonfle alors progressivement : la respiration artificielle est mal réglée.* Il faut alors diminuer les résistances en aspirant les crachats et sécrétions bronchiques, si ce n'est pas suffisant il est nécessaire d'augmenter le rythme ventilatoire (voir ci-dessus).

Un manomètre à eau (formant aussi soupape de sécurité) est placé sur le circuit d'insufflation, il permet de mesurer la pression d'insufflation, qui, ici, est fonction directe des résistances du sujet : *si la pression croît, c'est que les résistances croissent*, en pratique il faut aspirer les sécrétions, si une tubulure est détachée, la pression s'annule ; en bref comme ce manomètre a une grosse importance pour la surveillance clinique des malades sous respiration artificielle nous avons résumé sur le tableau IV ci-dessous les principales conclusions à en déduire.

TABLEAU VIII

*Utilité clinique du manomètre sur le circuit respiratoire d'ENGSTRÖM*

Réglage au début :	1 <sup>o</sup> La pression d'insufflation doit être voisine de celle d'exsufflation. 2 <sup>o</sup> Mesurer la pression d'insufflation, le malade étant débranché : elle sert de référence.
Surveillance	La pression d'insufflation reste stable : en principe <i>tout va bien.</i> La pression d'insufflation monte progressivement : <i>aspirer la trachée, les bronches et la canule, vérifier la condensation d'eau dans les tubulures.</i> La pression d'insufflation monte brusquement, <i>il y a bouillonnement</i> ; il faut AGIR TRÈS VITE, un tube est obstrué. La pression d'insufflation tombe à la valeur de référence, ou même plus bas : il faut AGIR TRÈS VITE, un tube est détaché, l'on n'a pas fermé le bouchon de l'humidificateur, etc.

Le manomètre à eau sert aussi à contrôler la pression d'exsufflation dans les derniers modèles de l'appareil d'ENGSTRÖM, nous renvoyons à la figure 14 pour le détail du dispositif.

## Mécanisme de l'expiration.

Dans les premiers modèles d'ENGSTRÖM l'expiration était faite uniquement par action externe en utilisant une ceinture de compression mue par le côté expiratoire du piston ce qui avait l'avantage de faire une expiration active après la fin de l'inspiration par action interne. Ne résistant

pas au désir de faire un respirateur « universel » les constructeurs avaient même prévu la possibilité d'utiliser cette face du piston pour faire marcher une cuirasse ou un petit poumon d'acier. Sur les modèles récents ces possibilités ont été conservées, mais elles présentent en fait peu d'intérêt : *il vaut mieux assurer une expiration interne active* ce qui est réalisé simplement en branchant sur le circuit expiratoire, après la valve de RATENBORG, une puissante trompe à air alimentée par la face expiratoire du piston (voir FIG. 10). Pour éviter une application trop longue de la dépression un système de fuites placées sur le corps de pompe (plus exactement sur la tige du piston) écrète la sinusoïde du système bielle-manivelle qui meut le piston : la pompe expiratoire ne débite en fait qu'une brève compression qui souffle dans la trompe à air produisant la dépression pendant un court instant.

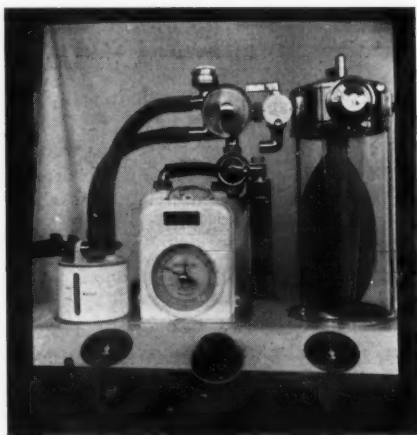


FIG. 15. — Photographie du dispositif de réglage de l'appareil d'ENGSTROM : en bas à gauche le réglage de l'expiration, au milieu celui de la fréquence et à droite celui de l'inspiration.

Au milieu de la figure de gauche à droite : l'humidificateur, un spiromètre de contrôle avec la manette permettant de le brancher, à côté la trompe à air, sur la droite l'enceinte de la vessie et le manomètre de contrôle du malade et du bon fonctionnement de l'appareil. Ce dispositif est surmonté par le bouton de réglage de la ventilation (14 sur le schéma de la figure 14). Au milieu, en haut la soupape de RATENBORG et la soupape 18 à gauche ainsi que l'inverseur permettant la respiration manuelle (à droite de la soupape de RATENBORG).

EN RÉSUMÉ : l'appareil d'ENGSTRÖM fonctionne sur un rythme à quatre temps que l'on peut décomposer comme suit :

*Début d'inspiration* : l'air contenu dans la vessie est comprimé et envoyé au malade ; le côté expiratoire du cylindre s'emplit.

*Fin d'inspiration* : la vessie étant aplatie il ne va plus d'air vers le malade qui commence en fait une *expiration passive* ; le côté expiratoire du cylindre continue de s'emplir.

*Début d'expiration* : la vessie, séparée du malade par les soupapes, s'emplit : c'est le début

de la phase de *pré-admission*. Le côté expiratoire du cylindre souffle son air dans la trompe produisant une dépression qui amène une *expiration active*.

*Fin d'expiration* : la vessie, toujours séparée du malade par les soupapes, continue de s'emplit : c'est la fin de la phase de *pré-admission* ; le côté expiratoire du cylindre souffle son air à travers les fuites qui sont démasquées : il n'y a plus d'effet de trompe à air, le malade peut même commencer une *inspiration passive* qui permet surtout aux poumons de se remplir de sang, sang qui sera chassé à la phase suivante (voir ci-dessus).

On remarquera que l'inspiration aérienne se fait pendant les temps un et quatre tandis que l'inspiration « sanguine » se fait pendant les temps trois et quatre. De même l'expiration aérienne a lieu en deux et trois tandis que la sanguine se fait en un essentiellement, c'est-à-dire pendant un temps assez court. Ce rythme à quatre temps (qui s'entend fort bien à l'auscultation des malades) quoique non physiologique, permet donc d'apporter une assistance circulatoire notable ce que ne font pas les autres procédés de respiration artificielle. Si l'on joint à cela les faits que l'appareil d'ENGSTRÖM est directement réglé en ventilation (cette ventilation est stable tant qualitativement par son rythme que quantitativement pour sa valeur) et qu'il comporte avec son manomètre à eau un dispositif très ingénieux pour surveiller le bon fonctionnement du traitement, l'on comprendra que cet appareil malgré sa complexité (d'où son prix élevé) soit, à l'heure actuelle, la meilleure solution pour les respirations artificielles par action interne. (On trouvera un schéma à peu près complet de cet appareil sur la figure 14 et l'on se reportera au schéma 11, et à la figure 15 pour les détails.)

#### La respiration en circuit fermé : rôle de la chaux et des soupapes.

Pour bien mettre en évidence le rôle de la chaux sodée nous décrirons d'abord le dispositif le plus simple pour la respiration en vase clos utilisé en anesthésiologie : *le va et vient*. Dans ce dispositif il n'y a pas de soupapes ; la chaux contenue dans un absorbeur (celui de WATERS est l'un des mieux étudiés) est directement branchée sur la sonde d'intubation, d'une part, et sur la vessie de l'autre part (voir FIG. 16). Ainsi l'air expiré traverse la chaux pour se rendre à la vessie, il se débarrassera de son gaz carbonique selon la réaction



(la chaux intervient ultérieurement pour régénérer la soude), on remarque donc que *la chaux sodée libère une molécule d'eau pour une molécule de gaz carbonique fixée, elle agit donc comme un excellent humidificateur et il n'est pas besoin d'en adjoindre aux dispositifs en circuit fermé de ce fait.*

Le montage d'un *va et vient* est simple, encore est-il *indispensable* de posséder tous les accessoires, notamment tous les petits raccords entre l'absorbeur et la sonde. Comme il peut être nécessaire de procéder à une respiration artificielle d'urgence selon la méthode anesthésiologique, nous recommandons de disposer bien en vue dans une *vitrine* tous les éléments du *va-et-vient* à savoir :

- un jeu de sondes pour intubation par la bouche (ou par le nez, cette dernière technique peut être très intéressante chez l'adulte pour le transport) ;
- un laryngoscope direct d'anesthésie avec ses deux lames droite et courbe (le laryngoscope direct de CHEVALIER-JACKSON ne convient pas pour l'intubation) ;

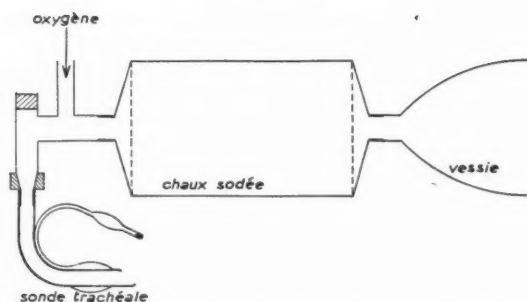


FIG. 16. — Schéma de principe d'un va-et-vient d'anesthésie. Pour une respiration artificielle prolongée il vaut mieux placer l'oxygène de l'autre côté de l'absorbant ; on a ainsi une meilleure humidification.

TABLEAU IX  
*Comparaison entre le va et vient et le circuit fermé*

	Circuit fermé	Va et vient
Efficacité .....	Très bonne.	Très bonne.
Simplicité .....	Parfois complexe.	Très simple.
Épuration du CO <sup>2</sup> .....	Très bonne longtemps (si les soupapes marchent bien).	Bonne au début, mauvaise après un certain temps.
Dépense en chaux sodée ....	Assez considérable.	Un peu plus forte.
Dépense en oxygène .....	Minime par rapport à un circuit ouvert.	
Humidification .....	Bonne.	Excellente.
Risques de projection de particules de chaux .....	Assez faible.	Non négligeable si l'on n'y prend garde.
Poids .....	En général assez grand (par dizaines de kilogrammes).	Faible (quelques kilogrammes).
Prix .....	Élevé.	Faible.
Avantage principal .....	Commode pour l'anesthésie parce qu'il porte facilement la cuve à éther et les débit-mètres à gaz.	Très maniable.
Inconvénient principal .....	Mauvais fonctionnement des soupapes si elles sont mal entretenues.	Mauvaise épuration et poussière de chaux si le « canister » est mal rempli.

— un jeu de raccords de sonde à angle droit avec un bouchon sur le côté libre du T afin de pouvoir pratiquer l'aspiration bronchique ;

— une pièce intermédiaire pour fixer le raccord de sonde à l'absorbeur, on prendra de préférence un intermédiaire avec un ajutage latéral pour l'admission d'oxygène, sinon il faut prévoir une prise ailleurs sur le va-et-vient.

*NOTA : Il est indispensable d'alimenter un va-et-vient ou un circuit fermé avec de l'OXYGÈNE PUR, sinon on s'expose à des anoxies graves ;*

— un jeu de sondes d'intubation trachéales (SJÖBERG) pour remplacer la sonde d'intubation per-orale lorsque la trachéotomie aura été faite ;

— un absorbeur à chaux sodée, avec sa vessie, les plus simples sont les meilleurs, le « canister » de WATERS est à recommander ;

— une réserve de chaux sodée en boîtes étanches.

*NOTA : On prendra bien garde de remplir complètement l'absorbeur de manière à ce qu'il n'y ait pas de vides possibles une fois la chaux tassée. D'autre part il faut toujours prendre bien soin d'éviter la poussière de chaux sodée qui est irritante pour les bronches ;*

— quelques bouteilles d'oxygène pur avec le détendeur pour assurer les transports.

Nous ne pouvons nous attarder ici sur la technique de l'intubation trachéale : on la trouvera décrite dans tous les traités d'anesthésiologie et seule une bonne pratique peut permettre de faire une intubation à coup sûr, surtout chez l'enfant qui, vu la petitesse de son larynx et sa fragilité, demande une longue pratique anesthésiologique.

Le fonctionnement d'un *circuit fermé* est un peu plus compliqué que celui d'un va-et-vient : à la sortie de la sonde d'intubation (ou du masque), une pièce en Y divise l'air en deux parts qui sont dirigées par des soupapes, l'un des côtés est réservé à l'expiration et se dirige vers la chaux sodée, l'autre est réservé à l'inspiration et ramène de l'air épuré de la vessie. Si les tuyaux ne sont pas trop élastiques transversalement (en accordéon) la place des soupapes a peu d'importance, à condition qu'elles fonctionnent correctement, faute de quoi elles entraînent un « re-breathing » qui nuit considérablement à l'épuration de l'air : *il est donc nécessaire de voir fonctionner les soupapes* pour vérifier qu'elles obturent bien et qu'elles ne collent pas (dépôt d'eau de condensation). Le circuit fermé présente peu d'avantages sur le va-et-vient en ce qui concerne la respiration artificielle, aussi ne nous étendrons-nous pas sur cet appareillage et résumerons-nous seulement dans le tableau IX ci-dessous les comparaisons entre le va-et-vient et le circuit fermé.

Mademoiselle D. JOUASSET a bien voulu relire notre texte et dessiner les figures de cet article, nous l'en remercions sincèrement.

(Travail du Laboratoire Expérimental de Physique de l'Assistance Publique à Paris : D<sup>r</sup> M. CARA).

---

# ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE

TOME XII (1955)

## TABLE DES MATIÈRES

- Actualités pharmacologiques**, par R. HAZARD, p. 625.
- Adrénolytiques** : blocage de l'hyperglycémie à l'éther, par D. T. WATTS, et Ph. D. MORGANTOWN, p. 201.
- Anesthésie aux Pays-Bas**, par C. RITSEMA VAN ECK, p. 543.
- Anesthésiques locaux** : Influence des mouillants, par O. BLANPIN, p. 670.  
Modifications activité sur cornée du lapin et nerf grenouille en présence de certains mouillants, par A. QUEVAUVILLER et O. BLANPIN, p. 660.  
Variation de l'imbibition du muscle strié, par G. DASTUGUE et G. MONTEIL, p. 401.
- Anesthésie loco-régionale** : accidents et leurs traitements, par M. PORTMANN, p. 682.
- Anesthésie potentialisée** : voir **Potentialisation**.
- Anesthésique volatil** : I. P. C., par G. BUHR, p. 440.
- Antihistaminique de synthèse** en anesthésie générale, par R. RIZZI, p. 201.  
Intoxications accidentelles et leur traitement, par J. HAZARD, p. 329.
- Antispasmodique nouveau**, par P. JAQUENOUD et coll., p. 651.
- Appareil** : cardi tachymètre « SINTRA », par P. HUGUENARD, p. 753.  
comptage du pouls, par F. BOSTEM et P. ABRAHAM, p. 728.  
dispositif d'intubation pour laryngectomies totales après trachéotomie, par J. PEYTRAUD, p. 423.  
insufflateur accessoire d'un appareil de BOYLE, par T. M. WILLIAMS, p. 448.
- Arrêt circulatoire prolongé** : protection cérébrale par l'héxaméthonium, par N. DU BOUCHET et coll., p. 306.
- Baytinal** : anesthésie de très courte durée, par M. PESTEL, p. 204.
- Blocage bronchique**, par L. HARTUNG, p. 133.
- Bloc intercostal continu** en chirurgie thoracique, par C. ANFOSSI, p. 450.
- Bloc plexus brachial** : sa place en pratique anesthésiologique, par J. GAUTHIER-LAFAYE, p. 279.
- Brûlures de l'enfant** : point de vue de l'anesthésiologiste, par D. W. SHANNON, p. 834.
- Calcium** : rôle biologique et thérapeutique en anesthésie, hibernothérapie, thérapeutique chirurgicale, par H. LABORIT et coll., p. 593.
- Carbonarcose** : thérapeutique biologique des maladies fonctionnelles, par C. QUARTI et J. RENAUD, p. 286.
- Catheter** : mise en place dans une saphène, par P. HUGUENARD, p. 185.
- Césarienne** : anesthésie locale, par R. TRÉVOUX, p. 86.  
anesthésie : 318 observations, par J. VARANGOT et M. COTE, p. 847.  
anesthésie au penthio-barbital, par G. AUBRÉE, p. 93.



- Césarienne** : anesthésie au Pentothal-curare-O<sup>2</sup>, par M. BERTREUX, p. 97.  
une technique d'anesthésie, par W. A. REED, p. 848.
- Chirurgie cérébrale** : anesthésie et soins post-opératoires, par F. LOEW, p. 437.
- Chirurgie intracardiaque**, par H. LABORIT, p. 148.
- Chirurgie cardiaque** : anesthésie, par A. I. PARRY-BROWN, p. 209.  
protection du malade, par N. DU BOUCHET, p. 209.
- Chirurgie expérimentale** : anesthésie, par P. HUGUENARD, p. 768.
- Chirurgie oculaire** : médication hypnogène, par F. ROUHER et A. CANTAT, p. 969.
- Chlorpromazine** : à propos de l'action « centrale », par V. DONNET et coll., p. 833.  
effets thérapeutiques chez le nourrisson, par J. LAFOURCADE, p. 831.  
hypophysectomie pharmacodynamique, par J. CHEYMOL et coll., p. 199.  
et hypothermie, par J. W. DUNDEE et coll., p. 434.  
et irradiation infrarouge chez le rat blanc, par P. BINET et J. DECAUD, p. 831.  
modifications de l'électro-dermogramme, de la sudation et de la température cutanée, par N. A. CLERC et coll., p. 466.  
étude des modifications électro-encéphalographiques, électro-dermographiques, électromyographiques, par M. TURNER et coll., p. 453.  
potentialisation de l'effet anticonvulsivant de la diphenylhydantoïne, par BERTRAND et coll., p. 444.  
et raché anesthésie, par G. MORRIS et coll., p. 202.  
vomissements post-opératoires : guérison, par R. GUILLET, p. 843.
- Choc** : phénomène de Trueta, par P. MERIEL et coll., p. 441.
- Coagulation** : données 1955, par A. FIEHRER, p. 843.
- Cœur** : risques chez les cancéreux, par MÉNARD et coll., p. 207.  
(maladies du), examen et diagnostic, par H. W. KNIPPIN et coll., p. 825.  
troubles cardio-vasculaires en anesthésie et chirurgie, par J. BONICA, p. 442.  
troubles du rythme. Prévention, par G. BRANCADORO, p. 210.  
troubles du rythme et les pressions intracardiaques, par N. DU BOUCHET et B. LATSCHA, p. 535.
- Complications** : hyperpyrexie, par R. C. BROWN, p. 443.  
syndrome de LANDRY, par R. N. SINCLAIR, p. 434.  
graves, par E. B. TALLEDA, p. 962.
- Cortisone** : action sur le métabolisme des hydrates de carbone au cours du choc, par F. VACCARI et coll., p. 435.
- Crâne** : Traumatismes fermés récents, par L. MANSUY et coll., p. 966.
- Curare** : bébeerine, par R. J. MULLER, p. 428.  
élimination : rôle du foie, par W. LAMMERS, p. 440.
- Curarisation** : accidents tardifs, par M. LANDE, p. 439.  
en convulsivothérapie, par J. BOUREAU, p. 960.
- Curarissants** : Laudolissine, par P. HUGUENARD, p. 163.  
succinylcholine, par N. PECCIA GALLETO (thèse), p. 194.  
théophylline, par A. QUEVAUVILLER et coll., p. 831.
- Déconnexion spontanée** : un cas de syndrome occlusif grave, par M. C. THIBAUT, p. 620.
- Déséquilibre électrolytique** et sténose du pyllore, par L. LÉGER et J. HAMBURGER, p. 839.
- Diéthazine** : voir aussi **Diparcol**.  
arrêt respiratoire, par M. SARTRE et J. DUCAILLAR, p. 946.  
propriétés pharmacodynamiques, par D. SCIARRA et coll., p. 213.  
péthidine : anesthésie de base, par D. MORISOT, p. 358.
- Diparcol** : voir **Diéthazine**.  
Dolosal : anesthésie de base en chirurgie gériatrique et chez le malade présentant un mauvais risque, par Cl. MARTIN, p. 335.  
locale en chirurgie réparatrice, par D. MOREL-FATIO et J. L'HOSTE, p. 348.
- Décès** liés à l'anesthésie et à la chirurgie, par H. K. BEECHER et D. P. TODD, p. 203.

- Electronarcose** : essais, par R. C. KNURTSON, p. 205.
- Elimination des médicaments** ; cinétique, substances anesthésiques, par Ch. LAPP, p. 706.
- Equilibre ionique**, dislocation, par P. MALLET-GUY et coll., p. 970.
- Espace mort** : augmentation par l'atropine, par J. W. SEVERINGHAUS et M. A. STUFFEL, p. 859.
- Ether** : blocage de l'hyperglycémie par adrénolytiques, par D. T. WATTS et Ph. D. MORGANTOWN, p. 201.
- Excitabilité neuro-musculaire** : aperçus thérapeutiques en hibernothérapie et en chirurgie, par H. LABORIT et coll., p. 639.
- intérêt en anesthésiologie, par P. HUGUENARD et G. FAYOT, p. 557.
- Exploration fonctionnelle pulmonaire**, par J. HUBERT et coll., p. 447.
- Extradurale** : voir **Péridurale**.
- Fibrillation cardiaque** et défibrillation électrique, par F. BOSTEM et M. CARA, p. 53.
- Fibrillation ventriculaire** : étude expérimentale au cours de la chirurgie cardiaque sous Swan, par G. NAHAS et coll., p. 837.
- Foie** : fonctionnement hépatique après opération, par BURNETT et Y. COHEN, p. 844.
- Ganglioplégiques**, par J. A. SALVA MIQUEL, p. 961.
- absence de blocage ganglionnaire chez le chien, par V. H. CICARDO et coll., p. 827.
- action sur la courbe d'hypoglycémie insulinaire chez le rat, par C. BLUM et J. D. ROMANI, p. 827.
- pentaméthazène : variations de l'éosinophilie, par J. D. ROMANI et C. BLUM, p. 828.
- thiophanium, par L. LEUSEN et coll., p. 830.
- Guerre atomique** : rôle de l'anesthésiologiste, par E. KERN, p. 120.
- Hématies** : suspension dans la reglobulisation rapide pré-opératoire, par J. LEMOINE, p. 524.
- Heptaminol**, par J. LA BARRE et J. GARRETT, p. 829.
- Hexamethonium** : altérations physiologiques associées à l'hypotension provoquée, par VAN BERGEN et coll., p. 206.
- Hexo barbital** : hypotension prolongée, par H. GRENET et J. LEMOINE, p. 181.
- Hibernation artificielle** : voir aussi **Neuroplégie**.
- activités sécrétoires gastrique et intestinale, par M. FLORENA et coll., p. 198.
- et anurie expérimentale, par P. BAZAN et coll., p. 198.
- clampage aorte thoracique, par LLOBET (thèse), p. 194.
- court-circuit rénal, par G. CADILLI, p. 198.
- dans la crise thyrotoxisque post-opératoire, par U. BORGHETTI et coll., p. 487.
- échanges hydriques provoqués, par A. RASCOL et A. RISER, p. 849.
- fonction thyroïdienne, par V. SOMMARIVA, p. 198.
- son influence sur l'hydrophilie tissulaire, par P. BAZAN, p. 197.
- métabolisme basal, par A. DAURI et coll., p. 200.
- échanges gazeux, par J. BIMAR, p. 964.
- dans la poliomyélite, par Th. BREHME, p. 838.
- dans la poliomyélite, par K. HAEGER et coll., p. 839.
- effets cliniques, par A. KIND (thèse), p. 958.
- et occlusion intestinale, par A. RODOLICO, p. 197.
- en pédiatrie, par R. PIERRET et coll., p. 435.
- phénomènes hypophyso-surrénaux, par H. LABORIT, p. 369.
- en deux temps pour rupture de la rate et délirium tremens post-opératoire, par J. VITTORI et coll., p. 614.
- traitement d'un état de mal épileptique post-opératoire, par M. C. THIBAUT, p. 418.
- Hibernothérapie** dans quelques drames médicaux et chirurgicaux, par L. MANO (thèse), p. 428.
- Hyperoxie** : réactions histologiques du poumon, par P. GROGNOT et coll., p. 900.
- Hypopituitarisme** : étude anatomo-pathologique, par M. HERLANT, p. 967.
- étude clinique, par J. FERRIN, p. 968.
- Hypotension contrôlée** : 630 interventions de chirurgie thoracique, par Cl. ANGLES et coll., p. 717.

- Hypotension contrôlée** : post-opératoire, par P. MUNDELEER et coll., p. 609.  
d'urgence par les méthoniums, pour hémostase per opératoire, par P. E. RAPP et J. DU CAILAR, p. 612.
- Hypothermie** : Augmentation de l'espace mort, par J. W. SEVERINGHAUS et M. A. STUPFEL, p. 865.  
en chirurgie cardiaque, *colloque de Marseille*, p. 773.  
étude de la formule sanguine et des protides du plasma, par O. MILETZKY et coll., p. 495.  
« neuricrinie » hypothalamo-hypophysaire, par M. MONACI et P. NOCENTINI, p. 3.  
pour pentalogie de Fallot, par J. DALEM, p. 837.  
pour opération de pentalogie de Fallot, par HANQUET, p. 446.  
provoquée : effets sur le choc traumatique expérimental, par H. HERMAN, p. 187.
- Insuffisance respiratoire** dans la poliomyélite aiguë, par A. B. CHRISTIE, p. 449.
- Intubation trachéale** : incident, par H. JAVELAUD, p. 420.  
2 cas de granulome laryngé, par M. FEINMESSER et coll., p. 210.  
sur une technique de tamponnement pharyngé, par E. PRUNIER, p. 622.  
rupture de la trachée, par J. COUNIOT, p. 842.
- Liquide céphalo-rachidien** : contrôle, par R. JAEGER, p. 969.
- Nalorphine** : propriétés pharmacodynamiques, par J. MERCIER et coll., p. 256.
- Narcose**, par S. A. KLEIN, p. 190.
- Nesdonal curare** : anesthésie d'urgence, par R. DELEUZE, p. 74.
- Neuro-chirurgie** : anesthésie, par H. OEHMIG, p. 438.  
par J. E. OSBORN, p. 435.
- Neuroplégie** : voir aussi **Hibernation artificielle**.  
histologie de la cortico-surrénale, par G. FOJANINI et F. CECCONI, p. 201.  
et hypothermie en chirurgie thoracique, par R. S. BARCLAY et coll., p. 199.  
et anesthésie locale, par R. DARMAILLACQ et C. PELLET, p. 965.  
chez prématurés, par H. PIGEAUD et A. LA SELVE, p. 833.
- Nourrisson**, anesthésie chirurgicale, par J. M. MARTINEZ, p. 962.
- Orthopédie**, anesthésie générale, par J. MESTRE ARMENGOL, p. 962.
- Oxygénothérapie** : son action sur la respiration et circulation pulmonaire, par P. H. ROSSIER et A. BUEHL-MANN, p. 845.
- Pédiatrique** (éléments d'Anesthésie) ; par C. R. STEPHEN, p. 955.
- Péridurale** : sa place parmi les anesthésies modernes, par K. DENECKE, p. 450.
- Péthidine**, protoxyde d'azote en anesthésie générale, par J. PEYTRAUD (thèse), p. 195.
- Pharmacodynamie** biochimique, par Z. M. BACQ et coll., p. 191.
- Poliomyélite** : Traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë, p. 870.  
Introduction, par M. CARA, p. 872.  
au Danemark en 1952, par REYMOND Christian, p. 875.  
accidents circulatoires, par B. DAMOISEAU et coll., p. 877.  
surveillance de la respiration artificielle, par B. BAUDRAZ et R. O. WEST, p. 891.  
troubles de la déglutition, par S. THIEFFRY, p. 914.  
le lit basculant, par D. LEROY, p. 933.  
impératifs actuels dans le traitement, par P. MOLLARET, p. 941.
- Posture** : physiopathologie, par A. ARRIEN, p. 474.
- Potassium** en chirurgie : syndromes de déficit potassique post-opératoire, par P. MICHAUD et coll., p. 636.  
hypopotassémie : diagnostic et traitement : étude de 22 cas, par M. ROCHE et J. VERA, p. 635.  
du liquide extra-cellulaire, par D. A. K. BLACK et coll., p. 631.  
métabolisme, ses modifications chez les opérés, par J. LASSNER, p. 633.  
et para sympathique, par R. HAZARD, p. 630.  
radioactif : utilisation en biologie, par J. COURJARET, p. 632.

- Potassium** : rôle dans l'excitabilité de la fibre nerveuse et musculaire, par A. MONNIER, p. 638.  
sérique et musculaire : effet des modifications sur l'électrocardiogramme, par S. BELLET, p. 637.
- Potentialisation**, par D. RECKLESS, p. 434.  
analgésie potentialisée complément de l'anesthésie locale, par R. DELEUZE, p. 320.  
et césariennes, par B. CONSTANTIN, p. 958.  
anesthésique en chirurgie thoracique, par Cl. LANIEZ, p. 430.  
en ophtalmologie, par J. BARRAQUER MONER, p. 957-962.
- Pré anesthésique** : C. 5473 comme anti-cholinergique, par L. HARTUNG et P. JAQUENOUD, p. 66.
- Procaine** intraveineuse : anesthésie générale, par STILMAN et SALGADO, p. 445.
- Prométhazine** : action sur la pression sanguine, par S. HOWARTH et S. G. OWEN, p. 444.
- Radiologique** (Examen) : anesthésie pour, par A. ARRIEN ECHEVARRI, p. 965.
- Réanimation**, par voie intra-artérielle, par R. DELEUZE et P. MARION, p. 30.
- Réhydratation** post-opératoire des opérés du thorax, par G. THOMERET, p. 840.
- Rénale** (chirurgie) : anesthésie, par J. M. COLS BAQUES, p. 965.
- Résines** échangeuses de cations et leurs applications thérapeutiques, par J. CELICE, p. 626.
- Respiration artificielle** en circuit ouvert, par J. M. MARTINEZ, p. 964.  
par sur-pression pour la paralysie respiratoire de la poliomyélite, par L. WISLICKI, p. 448.  
en chirurgie thoracique, par C. G. ENGSTRÖM et V. O. BJOERK, p. 925.  
technique, par M. CARA, p. 974.
- Risques** médico-légaux en anesthésiologie, par W. S. MUSHIN, p. 434.
- Rutine** : étude clinique des solutions de rutine comme succédané du plasma par S. VAILLAN (thèse), p. 428.
- Sections médullaires** : dysrégulation thermique, par L. CAMPAN, p. 411.
- Sédatifs** (Symposium sur les agents), p. 956.
- Sténose** du pylore : déséquilibre électrolytique, par L. LÉGER et J. HAMBURGER, p. 970.
- Substituts du plasma** : Adäquan, par W. LUTZEYER et R. SCHAUTZ, p. 451.  
impressions cliniques après 350 perfusions veineuses de Dextran, par G. FAYOT et P. HUGUENARD, p. 517.
- Succédané du plasma** humain : étude du plasma animal désanaphylactisé, par F. G. VADECASAS, p. 627.
- Succinylcholine** en pneumologie et chirurgie thoracique, par L. HARTUNG, p. 383.  
en pneumologie et chirurgie thoracique, par L. HARTUNG, p. 642.  
(iodure de) : sa place en anesthésiologie, par F. MINEBOIS (thèse), p. 433.
- Suxaméthonium**, apnée prolongée, par ARGENT et coll., p. 841.
- Syncope cardiaque**, par P. MARION et S. GARD, p. 42.
- Thermodynamique**, par I. PRIGOGINE, p. 325.
- Thoracique** (chirurgie) : l'anesthésie pour la, par M. PRATS MATA, p. 965.
- Transfusion** artérielle et réanimation cardiaque, par P. JAQUENOUD et L. HARTUNG, p. 18.  
intra-artérielle : indication et sens, par P. SCHOSTOK, p. 450.  
intra-artérielle, par L. HOLLENDER et A. BERNER, p. 955.  
sanguine : méthode particulière, par S. TEZELI, p. 846.
- Trichloréthylène** : toxicité chronique, par W. K. NOWILL et coll., p. 207.
- Ventilation** artificielle : traitement des paralysies respiratoires graves au moyen du Respirateur d'Engström, par C. G. ENGSTRÖM, p. 449.
- Volume sanguin** : mesure, par P. MALLET GUY et coll., p. 840.  
et thérapeutique transfusionnelle chez les blessés de guerre de Corée, par T. PRENTIE et coll., p. 845.
- Vomissements** post-anesthésiques et maladie post-opératoire, prophylaxie par les facteurs lipotoopes, par A. VOLTERRANI et A. ANDREINI, p. 842.

PAGES « GRISES »

- Congrès International de Thérapeutique, p. **XLIX**.  
de Neurologie Végétative, p. **XLI**.  
International de Physiologie, p. **CCLXVII**.  
Espagnol, p. **CCCXXIV**.  
des Pédiatres, p. **CCLXXI**.  
Collège international des chirurgiens, p. **CCLXIX**.  
Journées de réanimation, p. **CCCXXV**.  
Société Française d'Anesthésie, élections : p. **XIX**.  
séance du 18 janvier, p. **XCVII**.  
Internationale de chirurgie, p. **CCLXXVIII**.  
de chirurgie thoracique, p. **XXI**.  
de pathologie comparée, p. **XXXI**.  
Sociétés savantes (travaux intéressant l'Anesthésiologie), p. **CVII, CLIX, CCXXV**.

QUESTIONS D'ANESTHÉSIOLOGIE

- Incidence des narcoses sur la fonction circulatoire, *supplément au n° 1*.  
Problèmes posés à l'Anesthésiologiste par la Chirurgie biliaire, *supplément au n° 2*.  
Pharmacologie de la procaine, *supplément au n° 3*.  
La « Consultation écrite » ou « épreuve de malade », *supplément au n° 4*.
-

# ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE

TOME XII (1955)

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

ABRAHAM (P.) .....	728	BOUREAU (J.) .....	960
ALADJEMOFF (R.) .....	210	BRANCADORO (G.) .....	210
ANDREINI (A.) .....	838	BREHME (Th.) .....	834
ANDUZE (H.) .....	971	BRETON (A.) .....	435
ANFOSSI (C.) .....	450	BROWN (R. C.) .....	443
ANGLES (Cl.) .....	717	BROWN (I. A.) .....	206
ARCHISSON (J. L.) .....	829	BUCHARD (F.) .....	593
ARGENT .....	837	BUCKLEY (J. J.) .....	206
ARRIEN (A.) .....	474, 965	BUEHLMANN (A.) .....	841
ARTZ (C.) .....	841	BUHR (G.) .....	440
AUBRÉE (G.) .....	93	BURNETT .....	840
BACQ (Z. M.) .....	191	CADILI (G.) .....	198
BARCLAY (R. S.) .....	199	CAHN (J.) .....	779, 794
BARNETT .....	971	CAMPAN (L.) .....	971, 411
BARRAQUER-MONER (J.) .....	957-962	CANTAT (A.) .....	969
BAUDRAZ (B.) .....	891	CARA (M.) .....	53, 872-974
BAZAN (P.) .....	197, 198	CECCONI (F.) .....	201
BEECHER (H. K.) .....	203	CELICE (J.) .....	626
BELLET (S.) .....	637	CHABRIER (P.) .....	827
BÉRARD (E.) .....	453, 466	CHAYEN (S. M.) .....	210
BERNER (A.) .....	955	CHEYMOL (J.) .....	191, 199
BERTRAND .....	444	CHRISTIE (A. B.) .....	449
BERTREUX (M.) .....	97	CICARDO (V. H.) .....	823
BIMAR (J.) .....	964	CLERC (N. A.) .....	466
BINET (P.) .....	828	COHEN (G. J.) .....	447
BJOERK (V. O.) .....	925	COHEN (Y.) .....	840
BLACK (D. A. K.) .....	631	COLS BASQUES (J. M.) .....	965
BLANPIN (O.) .....	660, 670	CONSTANTIN (B.) .....	958
BLUM (C.) .....	823, 824	COTE (M.) .....	843
BOLT (W.) .....	821	COUNIOT (J.) .....	838
BONICA (J.) .....	442	COURJARET (J.) .....	632
BORGHETTI (U.) .....	487	CRIMER (R.) .....	191
BOSTEM (F.) .....	53, 728		

DALEM (J.) .....	833	HAMBURGER (J.).....	835, 970
DALLEMAGNE (M. J.) .....	191	HANQUET .....	446
DAMOISEAU (B.) .....	877	HARTUNG (L.) .....	18, 66, 133, 353, 642
DARMAILLACQ (R.) .....	965	HAZARD (J.) .....	829
DATUGUE (G.) .....	401	HAZARD (R.).....	191, 625, 630, 825
DAURI (A.) .....	200	HERLANT (M.) .....	967
DECAUD (J.) .....	828	HOBBIGER .....	837
DELEUZE (R.) .....	30, 74, 320	HOLLENDER (M.).....	955
DEMEESTER (G.) .....	826	HOWARD (J.) .....	841
DENECKE (K.).....	450	HOWARTH (S.) .....	444
DESANDRE (M.).....	441	HUBERT (J.) .....	447
DE VERNEJOUL (R.) .....	753	HUDSON (P. B.).....	207
DEVIN .....	796	HUGUENARD (P.) .....	163, 557, 753, 768
DINNICK .....	837		
DOBKIN (A. B.) .....	206	ILLING (G.) .....	200
DONNET (V.) .....	817, 829		
DUBOST (C.) .....	833	JAEGER (R.) .....	969
DU BOUCHET (N.) .....	209, 306	JAUENOU (P.) .....	18, 66, 256, 651
DU CAILLAR (J.) .....	612, 946	JAVELAUD (H.) .....	420
DUNDEE (J. W.) .....	434	JEAN .....	805
DUTRAY (E. D.) .....	823		
		KERN (E.) .....	120
EICHOLZ (L.) .....	970, 836	KIND (A.) .....	958
ENGSTROEM (C. G.) .....	449, 925	KLEIN (S. A.) .....	190
ESPAGNO (G.) .....	495, 787	KNIPPING (H. W.) .....	825
		KNURTSON (R. C.) .....	205
FAYOT (G.) .....	517		
FAVRE (R.) .....	593, 639	LA BARRE (J.) .....	191, 825
FEINMESSER (M.) .....	210	LABORIT (G.) .....	593, 639
FEKETE .....	614	LABORIT (H.) .....	148, 369, 5, 93, 639
FERRIN (J.) .....	968	LAFOURCADE (J.) .....	827
FIEHRER (A.) .....	839	LAMMERS (W.) .....	440
FLORENA (M.) .....	197, 198	LANDE (M.) .....	439
FRANCO (N.) .....	453	LANIEZ (C.) .....	430
FOJANINI (G.) .....	201	LAPIERRE (S.) .....	191
FONTAINE (G.) .....	435	LAPP (Ch.) .....	706
FRENCH (L. A.) .....	206	LA SELVE (A.) .....	829
		LASSNER (J.) .....	633
GALLOZI (E.) .....	200	LATSCHA (B.).....	306
GARD (S.) .....	42	LAZORTHES (G.) .....	971
GARRETT (J.) .....	825	LÉGER (L.) .....	835, 970
GAUTHIER-LAFAYE (J.) .....	279	LEEuw (J.) .....	199
GAYET-HALBON .....	444	LEFÈVRE .....	435
GALINIER (F.) .....	441	LEMOINE (J.).....	181
GAMAIN (B.) .....	447	LEROY (D.) .....	933
GERTLER (M.) .....	207	LEUSEN (L.) .....	826
GIULIANI (B.) .....	213	L'HOSTE (J.) .....	348
GUITTARD (R.) .....	593, 639	LLOBET (A.) .....	194
GRENET (H.) .....	181	LOEW (F.) .....	437
GRIGOR (K. C.) .....	199	LOMBRAGE (J.) .....	651
GROGNOT (P.) .....	900	LUTZEYER (W.) .....	451
GUILLET (R.) .....	839		
		MALAGUTI (G.) .....	435
HAEGER (K.) .....	835	MALLET-GUY (P.) .....	970, 836
HALPERN (B.) .....	306	MANO (L.) .....	429

MANSUY (L.)	966	QUARTI (C.)	286
MARGOLIS (G.)	207	QUEVAUVILLER (A.)	660, 827
MARION (P.)	30, 42, 783	QUIVY	444
MARTIN (Cl.)	335		
MARTINEZ (J. M.)	962, 964	RAPP (P. E.)	612
MATHEWS (W.)	202	RASCOL (A.)	849
MÉNARD	207	RECKLESS (D.)	434
MERCIER (J.)	256, 651	REED (W. A.)	844
MERIEL (P.)	441	RENAUD (J.)	286
MESHAM (P. R.)	434	REUSE (J. J.)	191
MESTRE-ARMENGOL (J.)	962	REYMOND (C.)	875
MICHAUD (P.)	636	RICARD (A.)	970, 837
MICHEL (A.)	636	RIEUNAU (J.)	495
MILETZKY (O.)	495	RISER (A.)	849
MINEBOIS (F.)	433	RIZZI (R.)	201
MIORNER (G.)	835	ROCHE (M.)	635
MOLIARET (P.)	941	RODOLICO (A.)	197, 198
MONACI (M.)	3	ROMANI (J. D.)	823, 824
MONNIER (A.)	638	ROSSANDA (M.)	435
MONTEIL (G.)	401	ROSSANO (G.)	213
MOREL-FATIO (D.)	348	ROSSIER (P. H.)	841
MORGANTOWN (Ph. D.)	201	ROUHER (F.)	969
MORGUTTI (L.)	487	RUSSENBURGER (G. V.)	487
MORIN (H.)	827	RYAN	973
MORISOT (D.)	358		
MORRIS (G.)	202	SALGADO	445
MOYER (J.)	202	SALVA MIQUEL (J. A.)	961
MULLER (R. J.)	428	SARTRE (M.)	946
MUNDELEER (P.)	609	SAUVAGE (Y.)	717
MUSHIN (X. W.)	434	SCIARRA (D.)	213
		SCHAUTZ (R.)	451
NAHAS (G.)	833	SCHIESSLE (W.)	833
NEIDLE (E. G.)	207	SCHOSTOK (P.)	450
NOCENTINI (P.)	3	SCOTT (W. E. B.)	434
NOWILL (W. K.)	207	SESTIER (M. R.)	256
		SEVERINGHAUS (J. W.)	859-865
OEHMIG (H.)	438	SHANNON (D. W.)	830
OGER (J.)	199	SINCLAIR (R. N.)	434
OLNEY (J.)	841	SJUKHUSET (A.)	835
OSBORN (J. E.)	435	SOMMARIVA (V.)	198
OWEN (S. G.)	444	STANBURY (S. W.)	631
		STEPHEN (C. R.)	207, 955
PARRY-BROWN (A. I.)	209	STEVENSON (J. G.)	199
PECCIA-GALLETTO (N.)	194	STILMANN	445
PELLET (C.)	965	STUPFEL (M. A.)	859, 865
PENICOLA (R.)	651	SUC (M.)	441
PERTUISET (B.)	972	SWIRN (P.)	829
PESTEL (M.)	204		
PEYTRAUD (J.)	195, 423	TALLEDA (E. B.)	962
PIERRET (R.)	435	TEZELLI (S.)	842
PIGEAUD (H.)	829	THIBAUT (M. C.)	418, 620
PORTMANN (M.)	682	THIEFFRY (S.)	914
PRATS-MATA (M.)	965	THOMERET (G.)	836
PRENTIE (T.)	841	TODD (D. P.)	203
PRIGOGINE (I.)	821	TREVoux (R.)	86
PRUNIER (E.)	625		



TROEGER (J.) .....	636	VAYSSE (J.) .....	306
TURNER (M.) .....	453, 466	VENRATH (H.) .....	821
TURNER (N.) .....	453	VERA (J.) .....	635
TUSINI (G.) .....	487	VITTORI (J.) .....	614
URSINI (M.) .....	210	VOLTERRANI (A.) .....	838
VACCARI (F.) .....	435	WAPLER (Y.) .....	717
VAILLANT (S.) .....	428	WATTS (D. T.) .....	201
VALDECASAS (F. G.) .....	627	WEEKERS (R.) .....	191
VALENTIN (H.) .....	821	WELSH (Th. M.) .....	199
VAN BERGEN (F. H.) .....	206	WELSCH (M.) .....	191
VANDENBRUWAENE (R.) .....	609	WEST (R. O.) .....	891
VAN DER HAUWAERT (L.) .....	826	WILLIAMS (T. M.) .....	448
VARANGOT (J.) .....	843	WISLICKI (L.) .....	448

---

*Le Gérant : R. BUSSIÈRE.*

---

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher), France. — 15-12-1955. — N° d'impression : 994.  
 Librairie MASSON et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris. — Dépôt légal : 4<sup>e</sup> trimestre 1955. — N° d'ordre : 1895.







ou de plusieurs questions, la pratique d'invitations adressées à des personnalités éminentes ne faisant pas partie de la *Société* ; la multiplication des Communications traitant de faits cliniques.

Rapport du Secrétaire des séances (M. P. HUGUENARD).

Rapport du Trésorier (M. M. THALHEIMER).

## ÉLECTIONS

### Conseil de direction

M<sup>lle</sup> LÉVY, MM. TOURNAY, MARCENAC, BOUREAU sont sortants. Tous les quatre se représentent. Nombre de votants : 17. Ont obtenu :

M. J. BOUREAU	: 17 voix
M. N. MARCENAC	: 17 voix
M. A. TOURNAY	: 15 voix
M <sup>lle</sup> J. LÉVY	: 15 voix

MM. BOUREAU, MARCENAC, TOURNAY et M<sup>lle</sup> LÉVY sont réélus Membres du Conseil de Direction.

### Membres titulaires

Douze places sont à pourvoir. Le Conseil de Direction propose une liste de huit noms. Après discussion sur la valeur des candidats, on passe au vote. Nombre de votants : 16. Ont obtenu :

MM. J. DU CAILAR ( <i>Montpellier</i> )	: 16 voix
R. DELEUZE ( <i>Lyon</i> )	: 16 »
P. DELIGNÉ ( <i>Paris</i> )	: 16 »
L. HARTUNG ( <i>Marseille</i> )	: 16 »
P. MARION ( <i>Lyon</i> )	: 16 »
J. MERCIER ( <i>Marseille</i> )	: 16 »
E. POULIQUEN ( <i>Brest</i> )	: 16 »
M. TRUCHAUD ( <i>Paris</i> )	: 16 »
J. DEMIRLEAU ( <i>Tunis</i> )	: 15 »
P. FUNCK-BRENTANO ( <i>Paris</i> )	: 15 »

MM. P. MARION et J. MERCIER candidats au titre de Membres correspondants ont été élus d'emblée Membres titulaires.

MM. DU CAILAR, DELEUZE, DELIGNÉ, HARTUNG, MARION, J. MERCIER, E. POULIQUEN, TRUCHAUD, DEMIRLEAU, FUNCK-BRENTANO, sont élus Membres titulaires de la *Société*.

### Membres correspondants nationaux

Sept places sont à pourvoir. Il y a 12 candidats. Quatre candidatures ont été écartées par le Conseil de Direction faute de travaux suffisants. Nombre de votants : 17. Ont obtenu :

MM. T. LADA ( <i>Lille</i> )	: 17 voix
J. SOULIER ( <i>Alger</i> )	: 17 »
G. AUBRÉE ( <i>Rennes</i> )	: 16 »
G. FANGEAUX ( <i>Alger</i> )	: 16 »
J. M. MELON ( <i>Paris</i> )	: 16 »
A. SOLAL ( <i>Alger</i> )	: 16 »
M <sup>lle</sup> C. ANGLÈS ( <i>Paris</i> )	: 15 »

# MATÉRIEL "NANCY"

DE FABRICATION FRANÇAISE

(Marque et modèles déposés)

POUR TRANSFUSION de SANG CONSERVÉ

●

Flacons stériles pour sang de 500 grs.

Flacons pour plasma de 520 grs.

Flacons **bébé** de 125 grs.

Nécessaires pour prise de sang.

Nécessaires pour perfusion.

Valve **Nancy** pour prélèvement.

Agitateur électrique.

Toutes pièces détachées :

Flacons, bouchons, aiguilles,

Filtres, pinces, etc...

Régénération des flacons

et des nécessaires.

●

MATÉRIEL SIMPLE ET RATIONNEL

LABORATOIRES FANDRE

NANCY — PARIS

8, Ruelle Saint-Antoine — 46, Rue de la Clef

### Élections

MM. LADA, J. SOULIER, AUBRÉE, FANGEAUX, J. M. MELON, A. SOLAL et M<sup>lle</sup> ANGLÈS, sont élus Membres correspondants nationaux de la Société.

### Membres correspondants étrangers

Sont élus à l'unanimité :

MM. Gil SOARES BAIRAO, de São-Paulo (*Brésil*).

Enrike BÉRARD, de Buenos-Aires (*République Argentine*).

Isidro PORTA (*Uruguay*).

Roberto ARANJO, de São-Paulo (*Brésil*).

La séance est levée à 19 h 45.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE THORACIQUE DE LANGUE FRANÇAISE

La Société de Chirurgie de Langue Française avait invité les membres de la Société Française d'Anesthésie à sa réunion du 11 décembre 1954, consacrée à l'**Anesthésie en Chirurgie Thoracique**.

Cette séance eut lieu 195, rue Saint-Jacques, à 9 h 30, sous la Présidence de M. A. WEISS (*Strasbourg*).

Dans la nombreuse assistance on remarquait notamment : MM. J. BAUMANN, M<sup>lle</sup> DELAHAYE, MM. FAURE, M<sup>me</sup> et M. FORSTER, MM. GIAJA, HERBEAU, HUGUENARD, JUVENELLE, LABORIT, LONGTIN (*Canada*), MAURER, Olivier MONOD, Robert MONOD, MOULONGUET, DE VERNE-JOUL, etc. Les auditeurs étaient fort attentifs et toute la séance se déroula dans une atmosphère de travail et sur un ton scientifique très sérieux, n'excluant d'ailleurs pas l'exposé d'opinions diamétralement contraires avec des arguments toujours valables ; si l'on n'aboutit à aucune conclusion sur des problèmes importants (comme celui de savoir s'il vaut mieux faire des anesthésies légères, des narcoses profondes, ou des neuroplégies étendues), la faute n'en revient ni aux organisateurs, ni aux participants, mais aux questions abordées elles-mêmes, qui pour l'instant reçoivent manifestement plusieurs solutions, toutes sensiblement de même valeur, pourvu qu'elles soient mises en pratique correctement. Il s'agit donc, à l'heure actuelle, comme l'a rappelé le Professeur MOULONGUET dans sa conclusion, de s'intéresser davantage aux « personnes », qu'aux méthodes.

Après une communication de M. GIRAUD et coll. sur la **pneumostatigraphie**, puis de M. BÉRARD sur l'**exérèse itérative** après lobectomie, le Professeur GIAJA exposa en quelques mots brillamment improvisés le résultat de ses travaux sur le **refroidissement profond de l'homéotherme** : chez le petit animal réfrigéré sous cloche étanche, on obtient, sans drogues, et par « réduction préalable des oxydations », un état d'hypoxie léthargique réversible. L'hibernation artificielle aboutit à un résultat semblable ; elle est très différente de l'hibernation naturelle, ce qui paraît souhaitable, car l'hibernant naturel sort de son hibernation en cas d'agression. Le terme d'hibernation artificielle est donc inexact mais il fait image et a contribué à répandre une idée féconde, ce qui est l'essentiel.

M. Olivier MONOD fait ensuite un important rapport basé essentiellement sur l'expérience acquise avec ses collaborateurs à l'Hôpital Marie Lannelongue.



\*  
*Deux analeptiques précieux  
pour  
l'anesthésiste*

\*  
**PRESSYL**

(CAMPARAMINE + PRESSÉDRINE)

**SOUTIENT LE CŒUR & LA PRESSION  
PENDANT PLUSIEURS HEURES**

\*  
**TONICORINE**

(CAMPARAMINE)

*PLUS MODERNE QUE LE CAMPHRE*

**STIMULE LE MYOCARDE  
& LES CENTRES RESPIRATOIRES**

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES  
INTRAVEINEUSES OU  
INTRACARDIAQUES

•  
*Laboratoires*

**LEMATTE & BOINOT, 52, RUE LA BRUYÈRE. PARIS 9<sup>e</sup>**

\* \* \*



Selon lui **les résultats enregistrés en chirurgie thoracique** reviennent pour un tiers à l'équipe médicale, un tiers à l'anesthésiste et un tiers seulement au chirurgien.

L'anesthésiste ne doit pas être subordonné. Il doit être entièrement chargé de la « réanimation ».

Les grands principes à appliquer sont : la lutte contre les sécrétions (même en période pré-opératoire), l'élimination de l'anhydride carbonique, l'inhibition du vague, l'obtention d'un réveil rapide.

De la statistique complète qu'il fournit, retenons les détails suivants :

Au début de sa pratique, c'est l'anesthésie loco-régionale qui lui a donné ses meilleurs résultats (mais pour des opérations moins audacieuses).

Plus tard l'anesthésie loco-régionale « complétée » lui donna la plus forte mortalité de sa statistique (c'était à une époque où les « compléments » utilisables étaient peu nombreux et difficiles à manier).

L'anesthésie à l'éther au masque d'Ombredanne fut responsable de quatre décès sur 40 cas.

En 1947 vint l'anesthésie intraveineuse, qui, notamment sous la forme : Pentothal-chloroforme, sans intubation — et compte-tenu de la façon dont elle était alors pratiquée, s'avéra la plus mauvaise (surdosage fréquent, encombrement bronchique, réveils agités).

Après 1947 l'intubation trachéale transforme les techniques, puis apparaissent les curares, la respiration assistée ou contrôlée (que l'auteur préfère manuelle plutôt que mécanique), le blocage bronchique et enfin l'anesthésie endo-bronchique à la sonde de CARLENS : avec celle-ci, sur 202 cas, on observa huit positions défectueuses, cinq déplacements de la sonde, huit bronchoplogies post-opératoires.

Depuis 1951 l'anesthésie potentialisée a permis 1 200 opérations, sans un seul décès (imputable à l'anesthésie).

L'anesthésie avec hypothermie (que O. M. préfère obtenir avec un minimum de drogues) constitue un cas particulier.

En conclusion : la mortalité anesthésique n'existe pratiquement plus ; les indications opératoires doivent être encore davantage précisées (et par conséquent la mortalité chirurgicale diminuée), avec la collaboration de l'Anesthésiologiste.

M. HERBEAU parle ensuite des **indications de l'anesthésie en chirurgie pulmonaire** :

1) *Indications en fonction de l'intervention* :

— collapsothérapie : anesthésie très simple ;

— exérèses : elles exigent avant tout un contrôle efficace de l'hématose (respiration assistée obligatoire, vagolytiques, transfusion exacte).

Dans le cas de résection économique, la technique est la suivante : La veille : Nembutal-Largactil ; avant l'opération : Sirop de codéine et Nembutal, per os — morphine, scopolamine, anti-histaminique i. m.

Puis le malade reçoit de la procaine (en perfusion à 2 p. 1000), de la diéthazine (0,15 à 0,20), du Dolosal (0,02 à 0,15), du protoxyde d'azote. La respiration est d'abord assistée, puis spontanée pour laisser le poumon se collaber, enfin à nouveau assistée modérément. Les réexpansions sont rares. De la *d*-tubocurarine est donnée à petites doses (trois mg). L'anesthésie se termine par une broncho-aspiration sous oxygène. Le drain pleural est mis au bocal.

— Pour les résections segmentaires et les lobectomies, on utilise la sonde de CARLENS, mise en place, soit sous anesthésie locale, soit sous générale avec doses faibles de curare. La bronchoscopie est obligatoire dans les cas de poumon humide ;

— la *pneumonectomie* (surtout droite), pose des problèmes plus difficiles. Il importe de réduire la consommation d'oxygène. L'anesthésie potentialisée prend alors un intérêt considérable. Après

*Neuroplégique*

# LARGACTIL

CHLORHYDRATE de CHLORO-3 (DIMÉTHYLAMINO-3' PROPYL) - 10 PHÉNOTHAZINE

*(Chlorpromazine)*

## CHIRURGIE

4560 R.P.

PRÉPARATION A L'ANESTHÉSIE  
ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DU CHOC  
TRAUMATIQUE OU POST-OPÉATOIRE

HYPERTHERMIE POST-OPÉATOIRE  
HIBERNATION ARTIFICIELLE  
HYPOTENSION CONTRÔLÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES  
VOMISSEMENTS POST-ANESTHÉSQUES

*Remboursé par la  
Sécurité Sociale*



AMPOULES de 5 ml dosées à 25 mg  
pour injections intramusculaires  
profondes (boîtes de 10)

AMPOULES de 2 ml dosées à 50 mg  
pour perfusions intraveineuses  
(boîtes de 5)

COMPRIMÉS dosés à 25 mg  
(flacons de 50)

SUPPOSITOIRES dosés à 100 mg de base  
(boîtes de 5)

SUPPOSITOIRES dosés à 25 mg de base  
(boîtes de 5)

GOUTTES une goutte = 1 mg  
(flacons de 10 ml)

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

prénarcose habituelle, elle consiste dans la perfusion de 200 cm<sup>3</sup> d'un soluté contenant : amide procainique, spartéine, Dolosal, Diparcol, Phénergan ;

— la *costopleuropneumectomie* est une intervention très choquante : on obtient une bonne stabilité tensionnelle sous neuroplégie et ganglioplégiques à doses non vasoplégiques. La protection cardiaque post-opératoire est réalisée avec des sels de quinidine ;

— les *spéléotomie*, *pleurotomie*, etc, se pratiquent avec intubation trachéale — chez les sujets porteurs de *fistule* bronchique, la respiration ne doit pas être déprimée : la fuite empêche la réalisation d'une respiration assistée efficace. — Le risque au cours des *décortications* est important (anoxie anoxémique, anoxie hémorragique) et doit être prévu ;

Les *pleurectomies* se font avec profit sous hypotension provoquée ;

— les *bronchotomie*, *plastie trachéo-bronchique*, etc, réclament une anesthésie endo-bronchique.

## 2) Indications suivant l'état du malade :

— Les secrétants bilatéraux, se trouvent bien d'une broncho-aspiration pré-opératoire sous anesthésie locale et oxygène.

— Chez les tuberculeux (et notamment pour la collapsothérapie controlatérale), les épreuves fonctionnelles pré-opératoires prennent une grande importance.

— les scléreux et les emphysémateux, se laissent facilement insuffler mais ont une mauvaise expiration (rétention de CO<sub>2</sub>). Il faut donc leur conserver leur respiration spontanée.

— un problème particulier est posé par l'hémoptyisie sous anesthésie générale.

M<sup>lle</sup> DELAHAYE montre ensuite qu'en **chirurgie cardiaque**, les problèmes posés sont différents et insiste sur la fragilité des cardiaques.

Après une prémédication classique (morphine à dose très faible ; maintien du tonus vagal, donc pas d'atropine, mais scopolamine ; Seconal ; papavérine 0,15 à 0,25 chez les coronariens), l'induction est le temps le plus délicat :

Elle commence par une anesthésie locale pharyngée avec ou sans injection inter-cricothyroïdienne ; Pentothal 0,35 à 0,40 ; curarisant (2/3 de la dose usuelle) ; éther-oxygène et petites ré-injections de barbiturique (chez l'enfant : chlorure d'éthyle en système très ouvert).

Pour le maintien de l'anesthésie, la nature de l'anesthésique importe moins que la façon dont il est donné (anesthésie très légère). Pratiquement : éther-oxygène ; respiration spontanée (meilleure élimination du CO<sub>2</sub>), en enceinte demi-ouverte ; curarisation prudente.

Le spiropulseur a été utilisé dans 50 cas ; la méthode est dangereuse lorsqu'il y a hypovolémie, et elle est compliquée.

Il existe seulement huit à 10 p. 100 de cœurs hypersensibles.

Pour ces cas, les nouvelles protections médicamenteuses réclament une expérimentation plus poussée.

Huit arrêts du cœur furent observés ; un seul fut réversible.

M. JUVENELLE improvise alors quelques mots sur les **bases physiologiques de l'hypothermie**.

M. GAUTHIER-LAFAYE parlant du **problème de l'anesthésie en hypothermie**, dit qu'il n'est pas encore parfaitement résolu et donne le détail de la méthode qu'il a utilisée :

1) prémédication par Phénergan, Seconal, Scopolamine ;

2) emploi d'un anesthésique non métabolisé (éther) ;

3) Cyclopropane pour l'induction, puis éther, puis refroidissement sur un lit de glace pilée ;

4) entretien par petites doses d'éther (pas de mesure possible de la consommation d'oxygène).

L'étude du sujet ainsi traité montre :

Une certaine rigidité musculaire, l'absence de réflexes, le fait que les sécrétions ne sont pas

Soluté injectable à 6 p. 100 de

# DEXTRAN CLIN

(MACRODEX - Licence PHARMACIA - Suède)

.....  
en Flacons de 250 et 500 cm<sup>3</sup>  
pour  
perfusions veineuses et sternales  
.....

Restauration et maintien du volume du sang circulant  
Traitement des états de chocs



LABORATOIRES CLIN-COMAR  
20, RUE DES FOSSÉS-SAINT-JACQUES  
===== PARIS (5<sup>e</sup>) =====

taries, parfois une tachycardie au transport. Une hypotension, surtout à partir de 27° C; l'absence d'apnée à 28° (parfois une tachypnée).

La bradycardie se produit aux dépens de la systole.

L'arrêt du cœur en diastole est la conséquence d'une erreur.

Il existe des troubles de la circulation coronaire.

La fibrillation ventriculaire, d'ailleurs réversible, est prévisible.

— La respiration est modérément assistée; l'acidose est bien tolérée; l'hypercapnie est normale.

Il importe de veiller exactement au remplacement du sang perdu. Le réchauffement, enfin, constitue un certain stress.

#### Au cours de la **Discussion**

M. H. LABORIT souligne les contradictions existant entre la méthode d'hypoxie léthargique et le souci d'oxygène au maximum le sujet en hypothermie, rappelé par M. JUVENELLE.

Il précise que si M. SWAN en hyperventilant obtient de meilleurs résultats, c'est peut-être, comme le montre l'hypokaliémie qu'il enregistre, en favorisant la rentrée cellulaire du potassium. Mais en revanche le CO<sub>2</sub> inverse le cycle carboxylique et fait aussi entrer le potassium dans la cellule.

Il semble qu'il faille actuellement chercher à obtenir une hypokaliémie (sans fuite urinaire du K<sup>+</sup>).

Pour cela les drogues « neuroplégiques » sont pour le moment utiles, mais elles ne seront pas toujours indispensables (des hibernations artificielles ont pu être réalisées chez l'animal, avec STH, insuline, etc).

Enfin, pour la chirurgie intracardiaque, un problème reste posé, celui du métabolisme du myocarde; ce problème ne peut être résolu que de deux façons :

1) en arrêtant le cœur pendant la durée du clampage (ce qui a été fait au laboratoire de physiologie du Val-de-Grâce, mais demeure risqué);

2) en fournissant au myocarde les éléments énergétiques indispensables (question à l'étude).

M. GIAJA affirme qu'il n'a jamais voulu voir appliquer sa méthode à l'homme. Son seul but était d'étudier le « froid sans drogues ».

En ce qui concerne l'hibernation artificielle, son avis est que pour protéger contre l'agression, les drogues neuroplégiques sont suffisantes, mais que pour réduire les oxydations, abaisser la température est indispensable.

L'hibernation artificielle se distingue de l'hibernation naturelle par le fait qu'elle est un « état de passivité ».

Les communications reprennent alors avec celle de M. BÉRARD sur l'**anesthésie légère en chirurgie thoracique (exérèse)** : Pour 900 cas opérés sous anesthésie profonde, la mortalité fut de quatre à six p. 100; sur 700 cas d'anesthésie légère une seule mort fut à déplorer. (L'auteur n'emploie ni préanesthésie, ni ganglioplégiques).

M. FORSTER est en contradiction apparente avec l'orateur précédent : il n'enregistre aucune mort sur 662 opérés, en utilisant la **potentialisation en chirurgie thoracique**.

Il lui trouve les avantages suivants : bonne oxygénation, diminution de la réflexivité, bien que l'anesthésie demeure légère, bon débit circulatoire, réveil rapide, pas de sécrétions, pas de douleurs post-opératoires.

Il utilisa d'abord 20 fois (en 1951), l'hibernation artificielle, puis modifia la technique pour donner au Diparcol le rôle principal (le poumon étant « sous l'emprise cholinergique », cette drogue qui inhibe le vague, facilite l'aération et diminue les sécrétions).

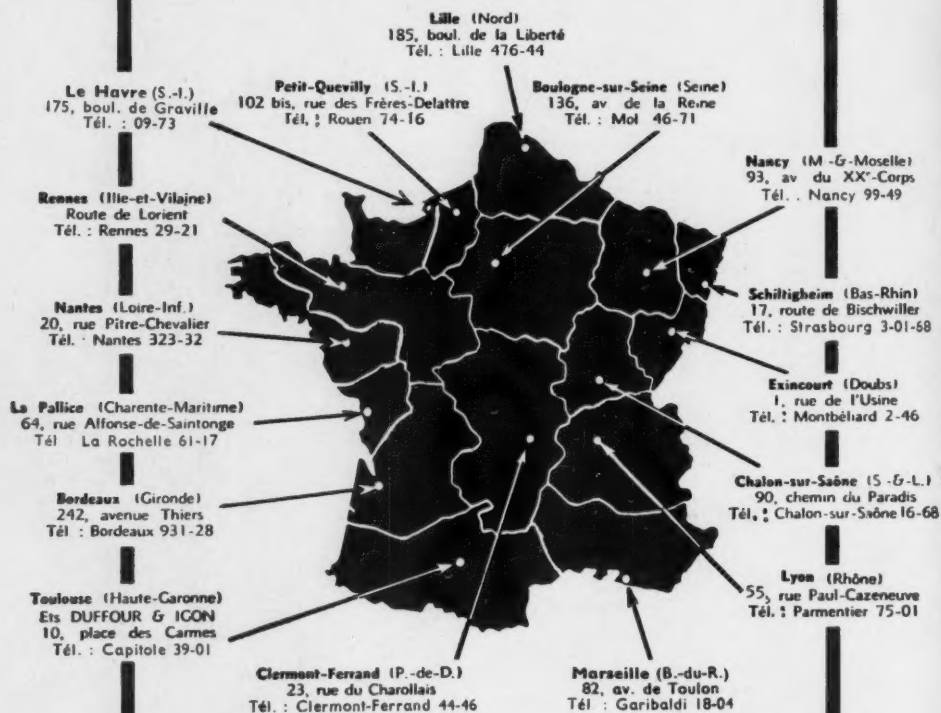


# COMPAGNIE FRANÇAISE DE PRODUITS OXYGÉNÉS

DÉPARTEMENT GAZOTHÉRAPIE  
75, QUAI D'ORSAY - PARIS VII<sup>e</sup> - Tél. INV. 44-30

**GAZ MÉDICAUX**  
pour ANALGÉSIE - ANESTHÉSIE - OXYGÉNOTHÉRAPIE  
OXYGÈNE - OXYGÈNE CARBONIQUE - PROTOXYDE D'AZOTE - AZOTE - HÉLIUM

**MATÉRIEL D'UTILISATION**  
**DISTRIBUTION PAR CANALISATIONS**



NOTRE RÉSEAU DE DISTRIBUTION EST COMPLÉTÉ PAR DES  
SOUS-CENTRES DÉPENDANT DES CENTRES RÉGIONAUX PRÉCITÉS

En ce qui concerne les complications broncho-pulmonaires, il n'existe pas de statistiques comparatives possibles, car le terme « atélectasie » masque toutes sortes de complications très diverses.

La protection péricardique obtenue fut particulièrement nette au cours de 14 pleuropneumonectomies (un seul cas de troubles cardiaques bénins).

Sa série comporte trois opérations itératives.

Au cours de la **Discussion**, M. BAUMANN fait remarquer que le nombre des problèmes posés demeure considérable ; les contradictions relevées, tiennent en particulier au fait qu'il est bien difficile de définir la « mortalité anesthésique ».

En ce qui concerne l'hibernation artificielle, il demande qu'on ne confonde pas la « doctrine » (attitude nouvelle du thérapeute devant l'agression : moins on se défend, mieux on résiste) et la méthode qui consiste à associer de façon originale certaines drogues et le froid.

En chirurgie thoracique, l'anesthésie la plus simple possible paraît préférable. Mais les questions qui se posent encore doivent être précisées nettement, de façon à ce que chacun y réponde dans la même langue ; exemples :

La prémédication doit-elle être simple ou complexe ?

L'intubation doit-elle être pratiquée sous anesthésie générale ou locale ?

L'anesthésie doit-elle être entretenue en circuit fermé ou en enceinte demi-ouverte ?

Faut-il contrôler ou assister la respiration ?

Faut-il utiliser pour cela des appareils mécaniques ?

La bronchoscopie doit-elle être systématique ? etc.

(En fait, M. BAUMANN précisera ensuite que, plus que le choix d'une méthode, importe la façon dont elle est appliquée),

M. MAURER rappelle les services rendus par l'anesthésie locale. Selon lui les risques de l'anesthésie générale doivent demeurer sous la responsabilité du chirurgien.

M. R. MONOD insiste sur le progrès général que traduisent les différentes communications et se réjouit de l'orientation physiologique qu'a prise l'anesthésiste.

M. MOULONGUET, dans ses conclusions, oppose la conception ancienne, qui voyait dans le meilleur « endormeur » le meilleur anesthésiste, à l'idée moderne que l'on se fait de l'anesthésiologiste. Il souligne l'intérêt qu'il y aurait à multiplier les postes d'anesthésiologistes résidents (notamment dans les sanatoria).

Il souhaite l'autonomie de l'anesthésiologiste mais y met justement comme condition l'amélioration du « standing scientifique » de ce spécialiste.

M. LE BRIGAND revient sur les avantages de l'anesthésie légère. Il pense que les statistiques doivent considérer « le nombre d'opérés revenus à leur lit » ; (ce qui provoque quelques réactions dans l'assistance).

M. JUVENELLE, de façon inattendue, s'élève contre les « attaques passionnées » livrées à M. H. LABORIT.

M. BAUMANN se défend aussitôt contre cette accusation.

M. R. MONOD considère le terme « passionné » comme injustifié et le ton déplacé.

M. GIAJA, donnant les impressions d'un auditeur étranger, souligne enfin la haute tenue scientifique de cette séance.

P. H.

# TONI-CARDIAQUE

DILATATEUR  
DES CORONAIRES

## CORTUNON

MALADIE VALVULAIRE · INSUFFISANCE DU MYOCARDE  
ANGINE DE POITRINE · HYPERTENSION ARTÉRIELLE  
CŒUR DE LA CINQUANTAINE · TROUBLES VASO-  
MOTEURS DES EXTRÉMITÉS

AUCUNE TOXICITÉ  
AUCUNE ACCUMULATION  
AMPOULES 2 ET 5 CC  
DRAGÉES



LABORATOIRE FREYSSINGE

6, RUE ABEL, 6 — PARIS-12<sup>e</sup> — DIDEROT : 18-61



## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PATHOLOGIE COMPARÉE

La Société de Pathologie Comparée a tenu sa *séance annuelle* le 14 décembre 1954, à la Faculté de Médecine de Paris, sous la Présidence du Doyen LÉON BINET et de M. JOSION.

Le thème général était : **hibernation**.

M. KAYSER résuma d'abord les connaissances actuelles essentielles sur le **mammifère hibernant**.

Pour cet animal, l'hibernation constitue « une fin en soi ». Il se conduit en été comme un homéotherme parfait ; mais, soumis à une réfrigération, il meurt à une température plus basse que l'homéotherme parfait. Il en est de même chez le jeune animal (sauf chez le jeune cobaye).

Le cœur isolé réfrigéré s'arrête toujours à la même température. Les ondes cérébrales du spermophile s'éteignent à 5,7°C.

L'hibernation naturelle s'accompagne d'une involution endocrinienne (sauf en ce qui concerne les parathyroïdes et la médullo-surrénale).

L'hibernation artificielle s'efforce de reproduire cette involution (on a cherché à y parvenir par hypophysectomie, sans succès).

La consommation d'oxygène du rat refroidi sous Nembutal-Largactil ou réfrigéré selon la méthode de GIAJA est moins augmentée que celle de l'animal n'ayant pas subi de préparation.

Néanmoins l'hibernation naturelle est un phénomène de « régulation », alors que l'hibernation artificielle aboutit à une destruction de l'homéostasie. « L'hibernation naturelle, c'est la vie ; l'hypothermie provoquée, c'est la mort ».

M. FONTAINE, empêché, n'a pu faire son rapport.

MM. CHATELIN et HUGUENARD exposent ce que l'on sait de la **physiologie de l'homme en hypothermie** et en particulier de la physiologie de « l'hiberné », en insistant sur les notions les plus récentes : inconvénients cardio-vasculaires de la chlorpromazine (tachycardie, baisse du débit systolique) — inconvénients de la vasodilatation du territoire pulmonaire associée à la bronchoconstriction — intérêt de la mesure de la consommation d'oxygène — (difficulté d'obtenir une véritable « hibernation », tous les signes cliniques de réaction adrénalinique étant aisément masqués, tandis que demeurent les effets « intimes » du stress) — étude des mouvements ioniques (et notamment de la rentrée cellulaire du potassium sous l'influence de la neuroplégie) — recherche de tests rendant compte de la qualité de l'hibernation (excitabilité neuro-musculaire, d'après LABORIT), limites de l'hypothermie (au-dessous de 34°C si l'on veut que la réduction des combustions soit réelle — au-dessus de 30°C, du moins si l'on veut prolonger cet état, parce que les inconnues de cette physiologie nouvelle prennent une gravité plus grande au-dessous de cette température), etc.

M. SÉNÈQUE intervient pour souligner l'illogisme de la méfiance systématique et le danger de l'enthousiasme excessif vis-à-vis de l'hibernation artificielle.

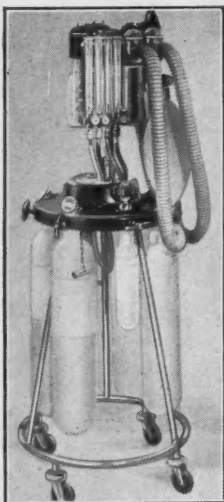
M. BRUNEAU étudiant de façon très poussée et très didactique les **conditions expérimentales de l'hypothermie provoquée**, distingue d'abord « l'hypothermie provoquée » (avec température centrale à 27-28°C) de la « poikilothermie expérimentale » (par suppression de la thermorégulation).

Il rappelle alors rapidement comment fonctionne la thermorégulation et note en passant que les centres thermorégulateurs ne sont pratiquement pas sensibles à la réfrigération directe (d'où l'intérêt de la réfrigération du courant sanguin).

# L. S. A.

35, RUE DE CLICHY, PARIS - IX<sup>e</sup> - PIG. 66.30  
65.44

Agents des Principales Maisons anglaises spécialisées  
dans la fabrication des appareils et accessoires pour  
l'anesthésie et l'oxygénothérapie

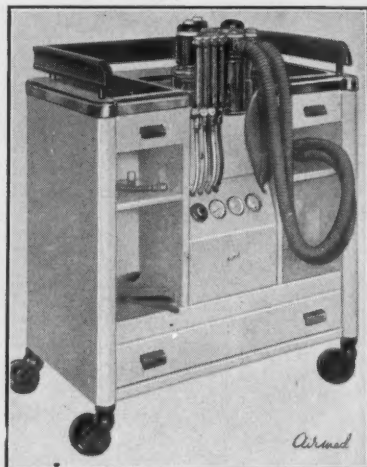


Le MARRETT transportable

## MARRETT

SÛR  
SIMPLE  
COMPLET  
ÉLÉGANT

Rotamètres et  
manodétendeurs  
précis et  
indéréglables



La table roulante MARRETT

## APPAREILS ET SPÉCIALITÉS MEDICAL & INDUSTRIAL EQUIPMENT Ltd

Laryngoscope Macintosh d'origine -  
Sondes - Pulvérisateurs Macintosh -  
Bronchoscopes - Raccords  
d'intubation - Airways - Éthériseurs

To and Fro de Waters - Masques -  
Canules - Stéthoscopes - Aspirateurs  
Appareils à tension - etc...



Puis il passe en revue les différentes méthodes :

1) *Méthodes « a frigore »* (en plongeant le sujet dans un milieu froid : air ou liquide) qui sont brutales et provoquent une réponse thermogénétique (métabolisme de sommet).

On utilise certains artifices pour tenter de supprimer ce métabolisme de sommet (anesthésie générale-curarisation).

Le refroidissement d'une circulation extra-corporelle ne provoque qu'une petite réponse thermogénétique, inhibée par le Pentothal.

2) Par *anoxie* seule (sept. p. 100 d'oxygène), par *hypercapnie* seule, par *hypoxie-hypercapnie* (GIAJA), on arrive à supprimer la réponse métabolique à la réfrigération.

3) *Les méthodes pharmacodynamiques* font appel à des anesthésiques généraux, à des drogues comme l'harmine ou l'hyohimbine, et aux dérivés de la phénothiazines (en particulier à la chlorpromazine, qui associe une action sur la thermolyse liée à la vasodilatation par adrénolyse — et une action vasophrégique directe). Les associations médicamenteuses semblent donner les meilleurs résultats.

L'auteur doit terminer rapidement en esquissant les problèmes de l'avenir, concernant le sujet en hypothermie, et notamment le rôle, chez lui, des différents métabolites et des transporteurs d'oxygène.

M. BARJETON considère qu'il n'existe pas un seul fait prouvant l'existence d'une **adaptation au froid** dans l'espèce humaine. Chez l'animal il existe, selon lui, deux processus d'adaptation au froid : l'un précoce où le sujet augmente sa thermogénèse (d'autres considèrent ce premier stade comme une « réaction »), l'autre tardif (représentant seul l'adaptation, pour certains).

M. PETIT-DUTAILLIS a utilisé l'hibernation artificielle dans 8 cas de traumatismes crâniens, avec une survie.

**En neuro-chirurgie** il a eu quatre décès sur neuf cas (45 p. 100) avec hibernation (la méthode de mise en hibernation, qui a été utilisée, n'est pas précisée), et 15 p. 100 de décès (sur 77 cas) sans hibernation. L'hibernation a surtout pour inconvénient de masquer les symptômes et de modifier le degré de conscience. Les accidents, par ailleurs, se sont surtout produits à la déshibernation. En revanche il a obtenu des résultats spectaculaires en appliquant l'hibernation à des états de mal épileptique. Enfin il a 200 observations de « déconnexions » sans hypothermie.

M. MERIEL a étudié **débit rénal et débit coronaire sous hibernation artificielle**. La méthode utilisée est celle de la saturation et désaturation au protoxyde d'azote. Elle est de pratique très délicate. Sur 17 animaux, 4 seulement fournissent des renseignements de quelque valeur. Les mesures sont faites lorsque la température centrale atteint 29°C. Il n'a pas été possible de faire une mesure préalable comparative.

Dans ces conditions, le débit coronaire est diminué des 2/3, (la consommation d'oxygène du myocarde est réduite de moitié), le débit rénal de 1/5.

M. E. ARON étudiant les **réactions neuro-endocriniennes en hypothermie**, ne constate pas de chute de l'ascorbie surrénalienne par l'association chlorpromazine-froid, mais note une chute avec la méthode de GIAJA. Il reconnaît que l'inhibition hypophysaire relative qu'il observe ne remplace pas l'hypophysectomie. Il rappelle ses expériences de protection contre l'ulcère pylorique de SHAY.

MM. C. D'ALLAINES et C. DUBOST, apportent **quelques données expérimentales sur la chirurgie cardiaque en hypothermie**. Les auteurs ont utilisé (chez le chien), la méthode de SWAN dans 26 cas avec 10 fibrillations (quatre défibrillations), les autres méthodes dans 42 cas, avec 25 fibrillations.

*Agent de l'infracurarisation !*

# AUXOPERAN-SUPPOSITOIRES

dosés à trente milligrammes (adultes), et à quinze milligrammes (enfants)

Dérivé méthylé de la béebéérine,  
curare naturel dépourvu  
d'action histaminogène.

*... relâchement musculaire prolongé*

#### Contractions douloureuses réflexes

LOMBALGIES - TORTICOLIS - TRISMUS -  
SPASMES MUSCULAIRES DES OSTEO-  
ARTHRITES, DES FRACTURES

#### Etats spastiques d'origine centrale

HÉMIPLÉGIES ET PARAPLÉGIES SPASMO-  
DIQUES - ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES -  
MALADIE DE LITTLE - RÉÉDUCATION MOTRICE

#### Traitements orthopédiques

et séances de mobilisation

*... détente psychique avec euphorie*

#### Névroses anxieuses

Cure de Sommeil (potentialisation des hypnotiques)



LES LABORATOIRES ROUSSEL

INSTITUT DE SÉROTHÉRAPIE HÉMOPOIÉTIQUE

97, RUE DE VAUGIRARD - PARIS (6<sup>e</sup>)

371

Sur les 26 « Swan », ils ont obtenu 15 survies, après des clampages de quatre à 18 mn.

L'anoxie cérébrale fait sentir ses effets après 15 mn.

Pour la défibrillation, le choc électrique leur paraît le meilleur procédé.

La rapidité de la réfrigération, une hyperventilation efficace dès que la température atteint 33°C (pour maintenir un pH normal), leur semblent très importants.

L'insuffisance cardiaque est sans doute la conséquence de troubles métaboliques où l'acidose joue un grand rôle. Elle aboutit à une diminution du rendement cardiaque et à une augmentation de la pression veineuse.

Ils ont essayé, pour y remédier, de soulager le travail du cœur par des moyens pharmacodynamiques (ganglioplégiques, Hydergine), et de perfuser les coronaires avec du sang artériel.

Excellente séance, malheureusement trop courte (malgré l'autorité avec laquelle elle fut présidée), en fonction de l'importance du sujet à l'ordre du jour. La discussion, au grand regret des nombreux auditeurs très intéressés, ne put même pas être entamée.

P. H.

PRÉ-ANESTHÉSIE  
ANALGÉSIE  
**NARGÉNOL**

A base de  
CAMPHOSULPHONATES  
DE DIHYDRO-OXYCODÉINONE  
DE SCOPOLAMINE  
D'ÉPHÉDRINE  
DE SPARTÉINE

---

*(Société d'Anesthésie et d'Analgésie. Séance du 4 Juillet 1939)*

---

Ampoules de 2 cc. (en boîtes de 12 ou 50 ampoules)  
pour injections sous-cutanées

Suppositoires (en boîtes de 6)

MÉDICATION :

Préparatoire à toute anesthésie générale.  
Complémentaire de l'anesthésie locale ou rachidienne.  
Adjuvante d'une anesthésie superficielle.  
Analgésique.

---

LABORATOIRES CLIN - COMAR  
20, rue des Fossés-Saint-Jacques — PARIS

### THÈMES OFFICIELS

1<sup>o</sup> « Etat actuel de l'Anesthésie en neurochirurgie » (F. J. DE ELIO, *Madrid*).

2<sup>o</sup> « Anesthésie et choc » (V. MORERA et V. VENTO, *Valence*).

3<sup>o</sup> « Etat actuel de l'Anesthésie en gériatrie » (D. MONTON, *Barcelone*).

### THÈMES LIBRES

#### CONFÉRENCES

« Mécanisme d'action des anesthésiques ; antagonismes et synergies en Anesthésiologie » (Prof. M. MATEO TINAO).

Renseignements : II<sup>e</sup> reunión Naccional de Anesthésiología, Laboratorio de la Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, ZARAGOZA, Espagne.

### UNION MÉDICALE MÉDITERRANÉENNE. SECTION ANESTHÉSIOLOGIE

**Prochain congrès** : 29 avril, à bord du paquebot « Kairouan ».

**Thème** : Chirurgie cardiaque sous hypothermie et sous hibernation artificielle.

Renseignements : J. BIMAR, 10 bis, bd Simian, La Rose, Marseille.

---

## V<sup>ème</sup> SYMPOSIUM DE NEUROLOGIE VÉGÉTATIVE

(Vienne, 30 juillet, 1<sup>er</sup> septembre 1954)

### PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA RÉGULATION THERMIQUE

Ce V<sup>e</sup> symposium a eu lieu au Palais Auersperg, sous la présidence de Madame le P<sup>r</sup>. C. CORONINI. Le compte-rendu in extenso des travaux paraîtra dans *Acta Neurovegetativa* (*Acta Neurovegetativa*, Springer Verlag, Wien I, Mölkerbastei 5).

1. **Physiologie de la thermorégulation.** R. THAUER (*Giessen*).

2. **Hibernation et hypothermie expérimentale des mammifères.** Ch. KAYSER (*Strasbourg*).  
Complétant ses études antérieures (*Presse médicale*, 1952, 60, n<sup>o</sup> 80, 17 décembre, p. 1699) l'auteur fait la mise au point des similitudes et différences existant entre ces deux états, dont le premier est une régulation saisonnière et le second une inhibition thérapeutique.

3. **Le phénomène de la réfrigération générale.** W. SCHOEDEL (*Göttingen*). — L'organisme ne s'adapte pas en bloc au froid mais par un grand nombre de processus partiels dont la coordination et la régulation sont nécessaires.



# CURARISANT DE SYNTHÈSE

ACTIVITÉ DU CURARE NATUREL  
MARGE DE SÉCURITÉ ÉTENDUE  
PAS D'EFFETS HISTAMINIQUES

# FLAXÉDIL

3697 R.P.

## CHIRURGIE

ABDOMINO-PELVIENNE  
THORACIQUE, PULMONAIRE

ANESTHÉSIE ENDO-TRACHÉALE  
ACCOUCHEMENT DIRIGÉ  
CONVULSIVOTHÉRAPIE

ODETTE  
ZEAU



*Ampoules de 2cm<sup>3</sup> dosées à 40mg (BOÎTES DE 10)*  
INJECTIONS INTRAVEINEUSES ET INTRAMUSCULAIRES



4. **L'appareil diencephalo-hypophysaire chez l'animal hibernant.** G. OTTOWANI et G. AZZALI (Parme). — Etude histologique.

5. **Considération sur la température et le S. N. autonome.** E. GELLHORN (Minneapolis).

L'excitabilité des centres sympathiques (hypothalamus postérieur) dépend de la température du corps, tant en ce qui concerne les excitations directes (stimulation électrique par des électrodes de Hess) que les excitations réflexes. L'hypothermie abaisse l'excitabilité hypothalamique et l'hyperthermie l'augmente, ainsi que le prouvent les réponses de la T. A., les modifications de contraction de la membrane nictitante et du pouls.

Les modifications d'excitabilité des centres parasympathiques (hypothalamus antérieur) ne sont pas encore établies.

Importante bibliographie.

6. **Différentes réactions lors des fièvres artificielles.** H. SIEDECK (Wien) décrit après injection de pyrogènes, la succession de trois phases végétatives conforme au syndrome d'adaptation de Selye (et à la réaction oscillante de H. LABORIT) : une « phase préparatoire » (hypothermie, hypométabolisme), une « phase de travail » et une « phase de récréation ».

7. **Corrélation diencephalo-antéhypophysaire dans la régulation métabolique et thermique.** J. H. SCHARF (Mainz).

8. **Chimie et mécanisme d'action des excitants pyrogènes.** O. WESTHAL (Baden).

Les agents pyrogènes les plus puissants connus jusqu'à ce jour sont des lipopolysaccharides séjournant à la surface de bactéries gram négatives (coli, salmonella). Ces corps se composent de polysaccharides, phosphorilisés et de lipides, ils sont exempts de protides. La véritable action pyrogène appartient aux lipides.

Le mode d'action des pyrogènes est ensuite envisagé.

9. **Les fonctions des thermorécepteurs.** Y. ZOTTERMAN (Stockholm).

10. **Le coup de chaleur.** W. HAYMARER, J. R. TEABAUT, L. KRAINER et E. SCHICKHELE (Washington).

Sur 245 cas mortels connus en tout à l'Armée Américaine, 150 ont une observation complète. La plupart des cas sont survenus dans les camps des Etats du Sud après une durée de séjour inférieure à huit semaines ce qui prouve que le manque d'acclimatation est un facteur étiologique important et que l'acclimatation demande au plus huit semaines. Deux conditions atmosphériques paraissent conditionner l'apparition des accidents : la température (25° à 49°) et l'humidité de l'air (six à 98 %). La température n'a pas besoin d'être haute si l'humidité relative est elle même intense (puissance évaporatrice basse).

La mort est survenue en 24 h dans 75 % des cas et en 12 jours au plus dans les autres. Le tableau clinique est fait de coma, de délire et d'hyperthermie intense. La moitié des malades ont des crises convulsives. La moitié ne présentent aucune transpiration. Sur le plan biologique on constate une thrombocytopénie, une élévation de l'Azote non protéique et généralement pas d'hémoconcentration ni de déshydratation.

Les lésions nécropsiques consistent en hémorragies et en lésions parenchymateuses étendues surtout au cerveau (cervelet, écorce et noyaux basaux) au myocarde, au rein, au foie, aux surrénales. Les lésions parenchymateuses sont d'autant plus marquées que l'évolution a été plus longue. L'hyperthermie prolongée paraît être un facteur de leur pathogénèse.

*Avant et*

*Après*

**L'INTERVENTION**

**PHOSELITE**

**TONIQUE PHYSIOLOGIQUE**

*Dragées - Ampoules injectables*

*Avant*

**L'ANESTHÉSIE**

**HYPALÈNE**

**PRÉNARCOTIQUE**

*Comprimés - Suppositoires*

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

**LABORATOIRES SITSA**

15, rue des Champs - ASNIÈRES (Seine)

**11. La pathologie de la réfrigération totale chez l'homme. E. MULLER.**

Etude nécropsique de sujets morts après exposition au froid d'une durée de quelques heures ou quelques jours (jusqu'à huit jours et demi).

L'altération macroscopique dominante est la stase sanguine viscérale, cerveau compris.

On ne constate jamais d'altération histologique de la glande thyroïde qui reste toujours riche en colloïdes avec un épithélium plat cubique. Cette indifférence thyroïdienne s'observe aussi bien après mort rapide qu'après exposition prolongée au froid et décès tardif. La surrenale est, elle aussi, intacte chez les sujets morts rapidement, mais accuse au contraire une raréfaction des lipides corticaux dans les cas d'exposition prolongée au froid. Cette raréfaction indique-t-elle un épuisement de la glande ?

Dans la plupart des tissus on constate une hyperperméabilité capillaire, des suffusions hémorragiques et des lésions anoxiques (vacuolisation des cellules hépatiques, médullo-surrénales, pancréatiques, myocardiques, dégénérescences graisseuses focales au niveau du foie, du cœur, du rein, etc...)

La pathogénie de l'anoxie tissulaire ne semble pas due à des troubles du transport d'oxygène car la diminution par le froid de la dissociation de l'HbO<sup>2</sup> est compensée par un moindre besoin tissulaire) mais plutôt, selon l'auteur à une inhibition des processus oxydatifs à l'échelon cellulaire.

Le mécanisme de la mort est discuté : anoxie, trouble de la conduction cardiaque ?

**12. Agglutinines chaudes et froides. H. KRAUTER (Wien).**

**13. Maintien de la température et vibrations du corps. A. ROHRACHER (Wien).**

En utilisant des appareils assez sensibles (pick up en connexion avec un amplificateur et un oscillographe) on peut enregistrer sur toute la surface corporelle une micro-vibration rythmique et permanente, de fréquence six à douze c/s, d'amplitude de un à cinq microns en état de relaxation musculaire.

La tension musculaire découple l'amplitude et ne modifie pas la fréquence. L'hyperthyroïdisme et la fièvre augmentent la fréquence (14 c/s). Le sommeil diminue l'amplitude de moitié. La curarisation la diminue des 2/3. Les vibrations subsistent pendant une heure après la mort ; leur amplitude baisse progressivement et il se produit des poses de plus en plus longues.

Ces vibrations se retrouvent chez tous les homéothermes et sont absentes chez la plupart des hétérothermes. L'hibernant en sommeil présente de courtes périodes de vibrations minuscules coupées de longs silences. Au contraire l'hibernant réveillé a des vibrations normales.

On peut supposer qu'il existe une relation physiologique entre les micro-vibrations et la thermogénèse, les vibrations étant l'expression graphique de micro-contractions musculaires permanentes.

**14. Fibrinolyse lors d'injections intra-veineuses de Pyrogènes bactériens. E. EICHENBERGER (Berne).**

L'injection minime de lipopolysaccharides bactériens détermine, en même temps qu'une réaction thermique, une fibrinolyse décelable par thrombélastographie (selon HARTERT). L'auteur insiste sur l'importance du phénomène dans les traitements aux pyrogènes et éventuellement dans d'autres formes de la thérapeutique stimulante non spécifique.

**15. Facteur humoral dans l'apparition et la disparition des fièvres bactériennes. F. HEGERMANN (Münster).**

Le sérum de sujets sains et non traités a la double propriété de libérer puis de neutraliser lentement la toxine pyrogène des germes gram-négatifs. Ces propriétés semblent dues à une action enzymatique.

ODETTE  
25 AN

*Un succédané  
du*  
**PLASMA SANGUIN**

**SUBTOSAN**

SOLUTION DE POLYVINYLPIRROLIDONE

Permet de différer ou de  
remplacer la TRANSFUSION  
DANS TOUS LES ÉTATS  
PATHOLOGIQUES  
PROVOQUANT UNE DIMINUTION  
DE LA MASSE LIQUIDE DU SANG

HÉMORRAGIES  
ÉTATS DE CHOC

BRÛLURES  
ATHREPSIE  
CACHEXIE



FLACONS STÉRILES DE 500 cm<sup>3</sup>

16. **Oscillation périodique de la température corporelle.** E. MENNINGER-LERCHENTHAL (*Wien*).

La température corporelle présente des oscillations rythmiques, journalières, mensuelles et saisonnières. Les affections diencéphaliques imposent une rythmicité particulière que l'auteur décrit en essayant de les ranger dans le cadre de la régulation thermique.

17. **La pathogénie des lésions locales dues au froid.** R. B. LEWIS (*Randolph Air Force Base, Texas*).

Le muscle de jambe de lapin immergée dans un bain d'alcool froid présente des lésions qui apparaissent dès la 15<sup>e</sup> mn et sont très avancées au bout de deux heures. La rapidité d'apparition des lésions exclut l'hypothèse d'une ischémie dans leur genèse puisque l'ischémie au tourniquet ne détermine de lésions qu'au bout de deux heures et demie au moins.

Les lésions se répartissent en trois zones concentriques vers la profondeur : une zone de coagulation en surface, une zone de nécrose lente et une zone d'atrophie au contact du muscle sain. Les lésions produites par bain chaud sont absolument identiques.

L'exposition prolongée à un froid non congelant entraîne aussi les mêmes lésions (pied de tranchée, pied d'immersion, pied d'abri). La formation de cristaux de glace n'est donc pas indispensable à la genèse de cette gangrène.

18. **Chirurgie sous hypothermie généralisée.** E. J. DELORME (*Edimburgh*).

Un des plus importants problèmes pratiques posés par l'hypothermie thérapeutique est celui du moyen de réfrigération. L'auteur utilise depuis 4 ans une réfrigération sanguine sur circulation extracorporelle qui, expérimentalement, serait moins stressante que le glaçage. Très rares applications cliniques.

19. **Recherches sur l'hypothermie pharmacodynamique.** E. ROTHLIN et A. CERLETTI (*Basel*).

Très importante étude pharmacologique concernant l'action propre de chacune des principales substances actuellement utilisées en hypothermie thérapeutique, et, notamment, de la clorpromazine et de l'Hydergine.

20. **Pression artérielle et lésions dues à la gelure au point de vue clinique.** P. FUCHSIG (*Wien*).

Les membres congelés au huitième degré ne présentent aucune trace d'angéite oblitérante après plusieurs mois ou plusieurs années. Cette constatation infirme les travaux d'autres auteurs attribuant au froid un rôle important dans la production d'endangéites. Par contre, il subsiste le plus souvent une dystonie vaso-motrice au niveau des capillaires.

21. **Diagnostic moderne des troubles de la circulation périphérique.** F. KAINAL (*Wien*).

22. **La fièvre en neurochirurgie. Récents progrès dans son traitement.** G. LAZORTHES et L. CAMPAN (*Toulouse*).

L'élévation maligne de la température tient une place importante dans la maladie post-opératoire propre à la chirurgie cérébrale et dans l'évolution des traumatismes cérébraux graves.

Dangereuse en soi elle n'est pourtant qu'un des éléments d'un syndrome végétatif aigu plus vaste, dû lui-même à l'irritation directe des centres végétatifs. Son plus efficace traitement symptomatique et pathogénique est à l'heure actuelle l'hibernothérapie de LABORIT. Deux progrès techniques ont été récemment apportés à la pratique de l'hibernothérapie grâce à l'adoption de la réfrigération par air climatisé et d'un neurolytique nouveau, l'Hydergine.

23. **Mesures de la température de la peau de la nuque au cours des lésions vertébrales cervicales.** D. GROS et R. GEHRKE.

L. CAMPAN.

L'APPAREIL  
D'ANESTHÉSIE **A<sub>1</sub>**

- CIRCUIT FERMÉ
- VA-ET-VIENT
- CIRCUIT OUVERT



Appareil d'anesthésie A<sub>1</sub>  
(3 gaz-éther).

- PRÉCISION : Débitmètres fonctionnant sans perte de charge.
- SIMPLICITÉ : Organes de commande rassemblés sur la platine.
- ÉTANCHÉITÉ : Canalisations forcées dans 2 blocs de métal.

LABORATOIRES ROBERT ET CARRIÈRE  
===== 1, Avenue de Villars — PARIS-VII<sup>e</sup> =====



## QUATRIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE THÉRAPEUTIQUE

ROME, Septembre 1954

L'Union Internationale Thérapeutique (Président : Professeur Maurice LÖEPER) a tenu son quatrième congrès à Rome, les 23, 24, et 25 septembre 1954. L'organisation en était confié à un Comité présidé par les Professeurs DI GUGLIELMO et DI MATTEI. Les questions mises au rapport étaient les suivantes :

### I. THÉRAPEUTIQUE DE L'ŒDÈME PULMONAIRE

BINET J. L. et PARROT J. L. : **Quelques facteurs chimiques et nerveux de l'œdème aigu du poumon.**

L'œdème pulmonaire aigu expérimental a surtout été provoqué par trois procédés : inhalation de gaz suffocants, injection d'adrénaline et d'histamine. L'examen des résultats obtenus peut fournir une théorie cohérente. Tout d'abord, il faut admettre une modification chimique commune à l'origine de l'OAP, quel que soit l'agent agresseur ; il pourrait s'agir par exemple d'une activation d'un enzyme protéolytique : on sait en effet qu'une telle activation peut aboutir à une libération d'histamine (UNGAR). Ces modifications locales aboutiraient à une altération de la paroi capillaire. Secondairement, les produits libérés par le poumon se répandraient dans la grande circulation et pourraient exercer sur l'organisme des effets toxiques généraux et même entraîner la mort.

Il semble prématuré de vouloir établir les bases d'une thérapeutique rationnelle sur ces résultats mais on peut se proposer au moins un plan de recherche thérapeutique expérimentale qui serait le suivant :

- 1) S'opposer à l'activation enzymatique.
- 2) S'opposer à l'action de l'enzyme et aux effets locaux des substances libérées.
- 3) S'opposer à l'action générale des toxiques libérés par le poumon.

DI MATTEI P. et PAOLINI A. : **Le rôle de la pharmacologie dans l'œdème pulmonaire expérimental.**

L'étude expérimentale de l'OAP a pris un grand intérêt du fait de techniques d'exploration nouvelles. Le cathétérisme cardiaque permet de mieux apprécier les conditions circulatoires pulmonaires ; on peut lui adjoindre l'étude de la volémie, et la standardisation des méthodes de laboratoire. On a pu ainsi mettre en évidence le rôle de l'histamine, le rôle des hormones génitales, et la possibilité d'OAP par injection cisternale de fibrinogène. L'appréciation quantitative de l'œdème, son analyse biochimique, l'étude du flux lymphatique pulmonaire ont montré le caractère arbitraire des procédés anciens d'OAP expérimental, comme les ligatures vasculaires ou les surcharges hydriques. La théorie mécanique de l'OAP doit être abandonnée dans sa simplicité première et complétée par la notion d'un facteur endothélial. C'est à ce niveau de recherche que la pharmacologie doit jouer un grand rôle ; elle seule fournit les agents spécifiquement actifs à l'étage tissulaire.

# CHOC TRANSFUSIONNEL

PRÉVENTION ET TRAITEMENT



# PHÉNERGAN

3277 R.P. - PROMÉTHAZINE

(DIMÉTHYLAMINO - 2' PROPYL - 1') - N - DIBENZOPARATHIAZINE



**DRAGÉES DOSÉES A 0,025**

(TUBES DE 20)

**AMPOULES DE 2 CM<sup>3</sup>**

**DOSÉES A 0,05**

(BOITES DE 5)



## STABILISATION DU SANG CONSERVÉ

SOCIÉTÉ PARISIENNE  
D'EXPANSION CHIMIQUE

MARQUES



INFORMATION MÉDICALE  
28, COURS ALBERT 1<sup>er</sup> - TÉL. BAL 10-70  
Boîte postale 53-08 Paris 8<sup>e</sup>



**MOUQUIN M. et MACREZ Cl. : Les nouvelles méthodes d'exploration et la thérapeutique de l'œdème pulmonaire d'origine cardio-vasculaire.**

Elles sont essentiellement hémodynamiques, cathétérisme, mesure des pressions et du débit cardiaque, et mesure de la masse sanguine. Elles aboutissent à une conception physio-pathologique de l'OAP dont on peut retenir les points suivants :

— le facteur déclenchant est une augmentation du débit cardiaque. Elle intervient indirectement par l'hypertension secondaire qu'elle provoque dans la petite circulation.

— l'hypertension de la petite circulation n'est responsable de la crise que dans la mesure où elle affecte la pression capillaire pulmonaire.

— la transsudation survient quand la pression capillaire équilibre la pression osmotique du plasma.

— Ce dernier facteur ne suffit pas et il faut lui ajouter les troubles de la perméabilité capillaire et les variations de la pression aérienne alvéolaire.

Le traitement repose toujours sur saignée, toni-cardiaques et morphine (qui prévient la toux, facteur aggravant certain). On peut leur adjoindre les diurétiques mercuriels et dans un tout autre ordre les inhalations d'alcool éthylique. La chirurgie peut jouer un rôle fondamental dans l'OAP de la sténose mitrale.

**BARIETY M. et COURY Ch. (exposé par M. VIGNALOU) : Les conditions d'apparition et le traitement de l'œdème aigu du poumon chez les tuberculeux.**

L'OAP est plus rare chez les tuberculeux que sur un lot d'individus pris au hasard. Cependant un certain nombre de facteurs semblerait devoir en accroître la fréquence : le lapin tuberculeux par exemple fait plus facilement un œdème expérimental adrénalinique. Les facteurs favorisants sont surtout neuro-végétatifs (hypersympathicotomie) et bio-chimiques (baisse de la pression oncotique et modifications de l'équilibre protidique). Mais les facteurs empêchants prédominent chez l'homme : pneumonie réticulée hypertrophique, endartérite thrombosante artériolaire et précapillaire font autant de barrages à l'exsudation. Le traitement de l'OAP chez le tuberculeux ne diffère pas sensiblement de la thérapeutique habituelle ; on peut cependant isoler l'OAP survenant en cours de collapsothérapie et exérèse pulmonaire où l'oxygénothérapie et l'aspiration bronchique sont utiles et la forme rare annonçant une poussée évolutive qui relève des antibiotiques. Le pronostic de l'accès est souvent difficile à poser ; en général, il est grave.

**CONDORELLI L. : Aspects cliniques de l'œdème pulmonaire aigu.**

L'OAP semble cliniquement sous la dépendance de deux facteurs, l'hypertension pulmonaire d'une part et des troubles de la perméabilité capillaire. L'hypertension pulmonaire n'est pas suffisante ; elle existe par exemple dans la sclérose sans entraîner d'œdème. Elle impose cependant la prévention des « orages cardio-vasculaires » émotionnels, hormonaux ou autres et une étude serrée des cures digitaliques en fonction des variations du débit cardiaque. La perméabilité capillaire semble bien être l'élément principal. Les facteurs humoraux qui la gouvernent sont très variés. Plus qu'à l'histaminémie, il faut s'attacher à l'état hormonal. On connaît bien ces poussées d'œdème des mitrales, apparaissant une semaine avant les règles sans aucun rapport direct avec la contractilité du myocarde.

Les auteurs italiens ont montré expérimentalement la coïncidence de l'OAP avec l'hyperfolliculinémie et l'élévation du taux de gonadostimuline A. L'hormone antidiurétique hypophysaire a sans doute un rôle important à jouer. La diminution régulière de la diurèse annonce souvent en clinique une crise d'œdème, qui peut céder simplement à la théophylline. Chez l'homme, l'établissement d'une pathogénie hormonale demande de très nombreux dosages biologiques. Pour l'instant, le manque de documents laisse la question en suspens.

*Nouvelle présentation*

**POUDRE  
POUR APPLICATIONS  
LOCALES**



# AURÉOMYCINE SPECIA

*flacons pulvérisateurs*

EN MATIÈRE PLASTIQUE CONTENANT  
5g DE POUDRE COMPOSÉE A 20%  
DE CHLORHYDRATE D'AURÉOMYCINE  
RHÔNE-POULENC

**TRAITEMENT LOCAL**

*des infections*

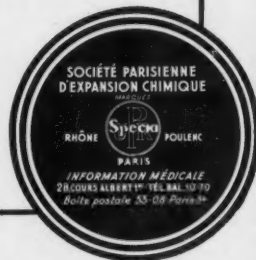
*en* **DERMATOLOGIE  
CHIRURGIE  
GYNÉCOLOGIE  
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE  
STOMATOLOGIE**

**PLAIES RÉCENTES - PLAIES SEPTIQUES**

*Une ou deux applications par jour*

**REMBOURSABLE AUX ASSURÉS SOCIAUX**

ODETTE  
E. D. A.



### Discussion des rapports :

Elle s'ouvre sur une intervention de E. GREPPI qui estime que l'OAP de la sténose mitrale a un caractère de gravité immédiate mais que sa gravité lointaine est surtout liée à l'âge du malade. Il insiste sur la valeur pronostique de l'état de la petite circulation. Expérimentalement, la nor-adrénaline entraîne moins facilement d'œdème que l'adrénaline ; cette différence ne laisse pas d'être intéressante et mériterait une étude thérapeutique étendue.

M. G. GOOD considère que le taux de potassium sanguin est l'élément causal de certains OAP. Adrénaline, histamine, hypoxie, hormones sexuelles, entraînent une migration extra-cellulaire du potassium et une accumulation dans le sang qui pourrait être l'agent pathogène avec l'hyperémie capillaire et l'anoxie locale. La cortisone a un effet thérapeutique sur l'OAP. Il rapporte une observation d'arrêt d'une crise par le Véritol.

H. LABORIT souligne l'intérêt de la broncho-motricité. Les capillaires sont entièrement dépourvus de fibres motrices. Leur changement de calibre est cependant certain ; il relève d'un facteur unique qui conditionne la résistance vasculaire du lit pulmonaire, c'est la ventilation. A l'inspiration, les capillaires se dilatent. Les agents pharmacodynamiques agissent par l'intermédiaire des bronches ; les bronchodilatateurs (adrénaline) diminuent la pression alvéolaire et favorisent l'œdème. Si l'on considère la circulation non plus alvéolaire mais bronchique on s'aperçoit qu'elle est anatomiquement et fonctionnellement opposée à celle-ci. Elle dérive directement de la circulation générale et l'hypertension artérielle systémique (adrénaline), entraîne hypertension et par là exsudation bronchique, nouvelle cause d'OAP. La morphine, qui est un constricteur bronchique est par là curative. La pression positive intermittente de longue durée chez un individu en apnée (poliomyélite) peut être un facteur aggravant. Comme thérapeutique de la crise d'OAP, il conseille l'intubation trachéale avec pression positive de courte durée et surtout l'emploi d'aérosols de naphtyl-méthyl-imidazoline (Privine) vasoconstricteur et dilateur bronchique d'effet purement local.

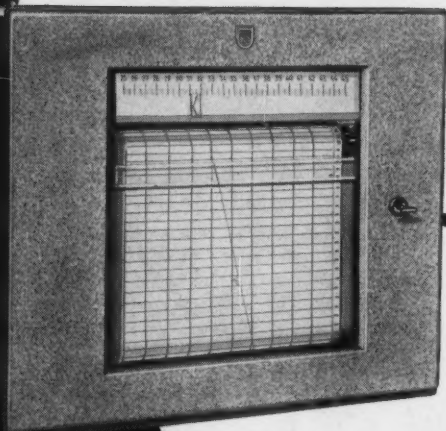
FERRARI pense que les hormones surrénales ont un pouvoir thérapeutique et que certains agents curatifs agissent par stimulation de l'axe hypophyse-surrénale.

BJILSMA, s'appuyant sur des préparations cœur-poumon isolés, signale que le sang qui a passé par les coronaires contient une substance vaso-dilatatrice pour les vaisseaux des poumons.

J. L. PARROIT confirme l'existence d'un corps toxique coronarien détruit par le poumon : ce serait de l'histamine ; sur l'iléon isolé, il donne une contraction en deux temps de type histaminique.

L. CONDORELLI souligne l'importance de l'orage vasomoteur, crise hypertensive inopinée chez un individu jusque-là normotensif. Elle entraîne une brusque inondation de la petite circulation. Ce facteur hémodynamique n'est cependant pas suffisant ; il faut lui ajouter un élément local comme le montre la possibilité d'œdème pulmonaire partiel. L'effet favorisant de la folliculine a pu faire discuter la stérilisation, mais on peut craindre l'instabilité neuro-végétative de la ménopause artificielle. D'ailleurs, la question n'est pas parfaitement tranchée en clinique. Actuellement, le mieux est encore de prévenir ; atropine et Hydergine sont de bons agents, capables d'annuler l'orage vasomoteur.

# THERMOMÈTRE ENREGISTREUR



## PHILIPS

***Simple  
Précis  
Robuste  
Sans inertie***

1 à 12 voies de mesure.

Sonde anale et sonde gastrique.

Échelle 25 à 45° C.

Adapté à l'hibernation et aux tests pyrogènes.

Nombreux modèles permettant d'enregistrer tout phénomène pouvant se traduire par une variation de tension électrique.

Demandez notre documentation N° 623

## PHILIPS-INDUSTRIE

(OS, R. DE PARIS, BOBIGNY (Seine) - Tél. VILLETTE 28-55 (lignes groupées))



### Communications :

GALLINI R. : **Influences hormonales sur l'œdème pulmonaire.**

Travail sur le lapin, comportant une série de contrôle. Les œstrogènes favorisent l'OAP ; leur effet est en partie annulé par la testostérone. La thyroxine augmente constamment la sensibilité de l'animal à l'adrénaline. Beaucoup meurent très rapidement, par défaillance cardiaque plus que par OAP.

L'administration d'hormones stéroïdes (folliculine, testostérone, DOCA, cortisone) a peu d'effets cardiovasculaires immédiats. Mais si elle est précédée d'une injection de thyroxine, des troubles cardiaques graves apparaissent ; ils aboutissent à l'ischémie myocardique confirmée par l'ECG. et l'histologie.

Le plus instructif de ces corps semble être la folliculine. Son action porte plus sur l'état des parois capillaires que sur le volume sanguin.

GALLINI R. et MORI S. : **Les effets d'un barbiturique sur l'OAP expérimental à l'adrénaline chez le lapin.**

Quatorze lapins reçoivent, une minute après administration d'adrénaline (0,05 à 0,5 mg/kg), 1 à 2, 5 mg/kg de Farmotal. Trois d'entre eux seulement font un OAP. Le Farmotal donne une protection importante mais non constante contre l'œdème. Il semble agir en s'opposant à l'apparition d'une tachycardie hétérotopique, comme le montre l'ECG.

## II. — LA MÉDICATION PRÉANESTHÉSIQUE

D. BOVET : **Introduction.**

MERCIER F. et MERCIER J. : **Bases physiologiques de la médication préanesthésique.**

Important rapport amenant à une conception très large du rôle de la médication préanesthésique. Il étudie successivement les origines de la préanesthésie, puis ses réalisations jusqu'à ces dernières années. Après la dernière guerre, ce domaine fait un brusque bond en avant ; ses techniques et ses indications s'étendent. Les travaux récents se sont surtout attachés à la protection cardiaque au cours de l'anesthésie, d'où une étude sur la genèse de la fibrillation ventriculaire, et à la prévention de la maladie post-opératoire. Ce dernier point amène les auteurs à exposer les troubles du métabolisme hydro-électrique de l'opéré, le syndrome de REILLY, le rôle physiopathologique de l'histamine, enfin une synthèse comprenant réaction organique à l'agression et rapport de la notion de métabolisme de base avec l'anesthésie. Un travail original établit la potentialisation du pouvoir analgésique de la morphine et anesthésique local de la cocaïne, apportant une confirmation expérimentale aux associations médicamenteuses employées en anesthésie. Le rapport se termine par un schéma de préparation de l'opéré qui s'appuie sur les bases physiologiques exposées plus haut.

DONATELLI L. : **Classification des associations pharmacologiques dans le domaine de l'anesthésie générale.**

Après une classification de la narcose elle-même (suffisante simple ou associée, narcose d'induction, narcose brève, narcose crépusculaire, prémédication et anesthésie de base), plusieurs classifications sont proposées. La plus importante repose sur le but visé par l'association. On peut ainsi distinguer :

I. — *Médicaments modifiant les effets narcotiques.*

A. — *Adjuvants de la Narcose (Coadjuvanti la Narcosi).*

1° Adjuvants complémentaires : curarisants, analgésiques. Adjuvants potentialisateurs : neuroplégiques.

2° Adjuvants régularisateurs : accélèrent la diffusion de l'anesthésique.

B. — *Médicaments neutralisant les effets secondaires de l'agent employé : préventifs-curatifs de la narcose.*

1° Préventifs-curatifs locaux.

2° Préventifs-curatifs généraux : psychiques ou somatiques.

C. — *Médicaments neutralisant l'état de narcose ou éveillants.*

1° Antidotisme vrai ; Antagonisme;

2° Facilitation de l'excrétion.

II. — *Médicaments facilitant l'acte chirurgical sans modifier la narcose, ou extra-anesthésiques.*

D'autres classifications reposant sur le moment de l'administration ou la durée de l'effet et sur le système le plus sensible au corps employé (nerveux central, végétatif ou autre) sont proposées.

LABORIT H. et HUGUENARD P. : **Les applications actuelles de la prémédication en chirurgie.**

Le rôle de la prémédication est de s'opposer aux conséquences de l'agression chirurgicale et pas seulement de faciliter l'anesthésie. Pour apprécier la valeur de l'agression, il faut distinguer soigneusement entre syndrome lésionnel et syndrome réactionnel. Le traitement de l'un ne peut se concevoir sans celui de l'autre.

La narcose est un phénomène bio-chimique général mais avec des traits particuliers à chaque agent. D'où l'intérêt d'action multifocale faisant appel à des médicaments variés à points d'attaque différents. Ce principe s'applique à un étage plus élevé ; la prémédication ne saurait s'attacher à un organe ou à un système isolé. Elle doit être un tout et par exemple, endocrinologie ou vitaminothérapie ont un rôle à jouer. Ces notions relèvent d'un mouvement manifeste qui tend à faire de l'anesthésiologie une spécialité complexe ; il entre dans un même acte l'apport de domaines très différents. Elle évolue vers une thérapeutique générale de l'agression, médecine totale que l'on peut appeler *agressologie*.

REUSE J. J. : **La pharmacologie des dérivés de la phénothiazine utilisés en préanesthésie.**

Les dérivés de la phénothiazine ont des propriétés communes et multiples, manifestées à des degrés divers par chacun d'entre eux. Certaines sont évidentes et ont reçu une large confirmation clinique :

- antihistaminiques (3277 R. P. ou prométhazine),
- antiacétylcholiniques (2987 R. P. ou diéthazine, 3554 R. P. ou thiazinium),
- adrénolytiques (4560 R. P. ou clorpromazine),
- parasympatholytiques (3277 R. P. et 3554 R. P.),
- sympatholytiques (4560 R. P.),
- inhibiteurs de l'activité enzymatique (pseudocholinestérase, amino-oxydase, oxydases du tissu cérébral),
- quinidiques et coronaro-dilatateurs,
- dépresseurs centraux (hypnotiques, anti-émétiques),
- hypothermisants et antithermiques.

Il constate l'incertitude qui règne sur certaines fonctions discutées. Sont-ils véritablement ganglioplégiques, ont-ils une action antisynaptique centrale ou agissent-ils par l'intermédiaire



des formations réticulées ? Autant de questions qui méritent d'être précisées par des travaux ultérieurs.

FROMMEL Ed., VINCENT D., RADOUCO-THOMAS C., GOLD Ph., MELKONIAN D., DE QUAY M. R., MAIER R., VALLETTE F., DUCOMMUN M. et RADOUCO-THOMAS S. : **Les ganglioplégiques en préanesthésie.**

A l'aide de nombreux textes expérimentaux, les auteurs établissent les points suivants :

Les ganglioplégiques type hexaméthonium ont un effet antivagal et antimuscarinique durable, mais leur importance s'efface lors d'excitations importantes du type sympathique et médullo-surrénale. Ils ne potentialisent pas l'effet hypnotique du Pentothal mais peuvent annuler la dépression respiratoire morphinique.

### Discussion des rapports

P. JAQUENOUD rappelle les travaux cliniques qui ont confirmé l'effet anti-émétique des dérivés de la phénothiazine. Il souhaite une étroite collaboration entre le pharmacologiste et l'anesthésiste et à ce propos suggère la création d'une technique de vomissement provoqué chez l'animal se rapprochant des conditions chirurgicales.

L. PERUZZO souhaite une classification précise et pratique des agents employés en anesthésie.

H. LABORIT estime qu'en hypotension contrôlée l'élément essentiel est plus la vasoplégie que le niveau tensionnel atteint. La genèse de la fibrillation ventriculaire, discutée par F. et J. MERCIER dans leur rapport, est d'un grand intérêt. A côté de facteurs dépendant du système nerveux extrinsèque et de modifications de la conduction, il faut envisager des modifications métaboliques particulières, surtout valables pour la fibrillation entraînée par le froid. Le myocarde refroidi semble par exemple recourir plus largement aux lipides comme source énergétique. La S. T. H. élève la teneur en glycogène cardiaque sans doute par un même processus. L'abaissement de la température de 37 à 32° amène une diminution de l'excitabilité tissulaire (cardiaque ou nerveuse). La modification du rapport Ca/K dans le sens d'une augmentation permet de corriger ce phénomène et la conservation de la conductibilité nerveuse chez l'animal hibernant à cinq-sept degrés est peut-être expliquée par sa constante hypercalcémie, et la persistance de l'activité parathyroïdienne. L'injection expérimentale de parathyrone au chien refroidi amène d'ailleurs une persistance de l'activité des centres respiratoires à 21° et une hyperexcitabilité cardiaque. La diminution du potassium aura le même effet; elle peut être obtenue par l'emploi du 4560 R. P. (JAULMES). L'étude de l'excitabilité neuro-musculaire montre d'ailleurs une différence marquée entre anesthésiques généraux qui sont déprimeurs et les « neuroplégiques » qui sont excitants. On peut en rapprocher en pratique les trémulations musculaires parfois observées chez le chien hiberné. En bref, on pourrait dire que le phénomène essentiel d'une hibernation bien faite est un optimum de fonctionnement tissulaire exprimé par une excitabilité neuro-musculaire élevée et une augmentation du rapport Ca/K.

La baisse de l'ascorbie surrénalienne après injection de 4560 R. P. montre son activité agressive adrénocorticotrope. Comment expliquer alors que chez l'homme en neuroplégie, il y ait moins d'éosinopénie post-agressive ? Le problème est sans doute mal posé. D'abord, l'injection lente du neuroplégique doit annuler cette eosinopénie expérimentale ; en outre, tous les auteurs qui l'ont constatée pratiquent un geste agressif peu après l'injection (injection de salicylate, éviscération, surrénalectomie). En réalité, la clorpromazine inhibe l'hypophyse et s'oppose à l'utilisation massive des hydrates de carbone. Elle épargne à l'organisme l'intense mobilisation surrénalienne qui survient lors de l'hypoglycémie post-agressive. C'est par un même mécanisme qu'elle atténue la réaction hypophyso-cortico-surrénale du choc insulinique.

Comme un des précédents orateurs, il souhaite la collaboration du laboratoire et de la clinique. Elle permettrait d'expliquer des discordances comme celles nées du rapport de Ed. FROMMEL. Si les ganglioplégiques semblent potentialiser les anesthésiques, ce n'est pas toujours par une augmentation de l'action hypnotique, mais bien par une interruption au niveau ganglionnaire des reflexes à point de départ chirurgical, permettant une anesthésie plus légère.

#### Communications :

##### GOOD M. G. : Solution thérapeutique au problème du rhumatisme.

La douleur musculaire joue dans le rhumatisme un rôle plus grand que celui admis jusqu'à maintenant. L'infiltration procainique des points douloureux permet une mobilisation des rhumatisants qui donne d'excellents résultats. Présentation de schémas de points d'injection et d'observations cliniques.

##### HARTUNG L. et JAQUENOUD P. : L'ester di-amino-éthylque de l'acide phényl-cyclo-héxényloxy-acétique (Antrényl ou C. 5473) comme agent anticholinergique de prémédication.

Ce corps a été largement employé dans des cas de gastralgies, gastrites chroniques avec hyperchlorhydrie, ulcères gastro-duodénaux et déséquilibre neuro-végétatifs à manifestations digestives.

Les auteurs l'ont substitués à l'atropine ou à la scopolamine chez 273 patients en chirurgie thoracique et abdominale. Sa posologie parentérale est identique à celle de l'atropine. Il présente les avantages suivants : pas d'altération du rythme respiratoire, pas d'hypertension, pas de vasodilatation cutanée, aucun effet psychique. La plupart des opérés ont présenté un certain degré de tachycardie, de la sécheresse de la bouche, une excellente prévention du bronchospasme, du laryngospasme et de l'hypersecrétion bronchique. Certains cas d'hypertonie vagale (asthme, maladie d'ADAMS STOKES, hyperreflexivité sino-carotidienne) ont bien réagi au médicament. Chez une opérée, manifestement surdosée (2 mg) une extrême sensation de « bouche sèche » précéda une parotidite post-opératoire qui céda à l'oxytétracycline.

L'Antrényl peut être considéré comme un bon substitut des dérivés belladonnés habituels.

### III. — LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES STIMULANT PAR VOIE DIRECTE OU INDIRECTE LA FONCTION CORTICO-SURRÉNALE

#### MARANON G. et ARTETA J.-L. : Histophysiologie de la cortico-surrénale et de l'antéhypophyse.

Sont successivement étudiés :

- l'histophysiologie de la pré-hypophyse et de l'hypothalamus,
- l'histophysiologie de la cortico-surrénale,
- l'ensemble hypothalamo-hypophyso-corticosurrénal,
- possibilités thérapeutiques.

L'attribution des différentes hormones hypophysaires à un type particulier de cellules (chromophobes, éosinophiles et basophiles) ne résiste pas à un examen serré des travaux publiés. L'hypothalamus, remarquablement étudié par les physiologistes, est encore assez médiocrement connu en anatomo-pathologie ; il fournit cependant un grand nombre d'explications pathogéniques. Beaucoup d'altérations hypothalamiques simulent une atteinte hypophysaire, les plus intéressants par hydrocéphalie interne.

La corticosurrénale joue deux grand rôles, l'un permanent, métabolique, l'autre, tempo-



raire, sexuel. L'activité métabolique est étendue mais ne peut être rapportée avec précision à l'une ou à l'autre des deux couches cellulaires, glomérulées et fasciculées. La production de corps androgènes est évidente, la production de corps œstrogènes, avancée récemment, est sans doute à rejeter. On peut ajouter à ces fonctions principales, l'involution du tissu lymphatique, la défense contre l'agression.

L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal est dominé par la liaison humorale hypophyso-surrénale ; il est probable que le système nerveux peut jouer un rôle de substitut dans les cas pathologiques d'insuffisance.

Nos connaissances physiologiques sont en grande partie inapplicables en matière de thérapeutique hormonale. L'action partielle ou non spécifique de l'axe hypophyso-surrénal dans de nombreux processus pathologiques explique le large spectre d'activité des hormones correspondantes, mais aussi le caractère décevant ou fugace de leur action thérapeutique.

#### **COSTE F. et DELBARRE F. : La Corticostimuline.**

Mise au point des acquisitions récentes en matière d'ACTH, dont l'origine exacte, le mécanisme d'action et le point d'application sont encore en partie non élucidés. L'administration intra-musculaire doit être fractionnée ; elle reste cependant moins efficace que la perfusion veineuse, souvent efficace dans des cas apparemment résistants. Des observations cliniques montrent l'activité des doses faibles, une stimulation maximum étant obtenue avec 15 à 20 U.I. en 8 heures. Les préparations retard sont intéressantes. Les inconvénients de l'ACTH peuvent relever de l'activité propre de l'hormone (diabète, HTA, œdèmes, hypokaliémie). La résistance est assez fréquente et peut relever de mécanismes très variés. La sensibilisation est plus rare mais peut avoir des conséquences graves. Les avantages de l'ACTH sont les suivants : action plus rapide, production d'hormones complémentaires de l'hydrocortisone, moindre risque de freinage de la sécrétion surrénale ; on peut espérer à l'avenir isoler plusieurs cortico-stimulines et préparer une ACTH de synthèse.

#### **DUCOMMUN P. : Action de l'ACTH et de la cortisone sur le métabolisme intime et les échanges du tissu conjonctif.**

L'établissement du mode d'action de l'ACTH et de la cortisone sur le tissu conjonctif soulève plus de questions qu'il n'apporte de réponses. Diverses hypothèses sont à envisager :

- action sur la substance fondamentale, antidiffusante et s'opposant aux altérations de la perméabilité capillaire,
- entrave apportée à la transformation de l'histamine combinée en histamine labile ; cette dernière conditionnant les phénomènes inflammatoires,
- inactivation des polypeptides facteurs de réaction inflammatoire,
- activation de l'anti-enzyme protéolytique : la fibrinolysine, entravée par cette activation, ne peut plus élever le taux d'histamine et de polypeptides,
- association de ces divers facteurs.

L'ignorance actuelle de la dynamique conjonctive et plus précisément des rapports existant entre les concentrations ioniques intra- et extra-cellulaires ne permettent pas de se prononcer.

#### **SELVE H. : Le stress et les hormones adaptatives.**

PASTEUR, KOCH et leurs contemporains ont introduit le concept de spécificité en médecine ; ils n'ignoraient pas pour autant la notion de terrain, mais ont insisté sur la notion d'un agent pathogène induisant une réaction particulière de l'organisme. La théorie du stress en est, en quelque sorte, une image en miroir. Elle admet que de nombreuses affections n'ont pas une cause unique mais une origine non-spécifique. Une telle recherche sera plus fructueuse si elle tend à

imiter (et pas nécessairement à corriger ou compléter) les efforts « auto-pharmacologiques » de l'organisme pour combattre le facteur agressif (« stress-factor ») du mal.

Le syndrome général d'adaptation trouve sa correspondance dans un syndrome local d'adaptation, malgré leurs différences apparentes. Ils sont tous deux non-spécifiques, à trois phases, sensibles à ACTH, STH, et cortisone, et peuvent réagir l'un sur l'autre. Discussion sur les arguments présentés contre cette opinion. Un certain nombre d'acquisitions récentes sont soumises à l'examen :

- une nouvelle hormone minéralo-corticoïde, de formule proche de la désoxycorticostérone, mais avec un groupe aldéhyde en C 18 et un hydroxyle en C 11. Son activité minéralo-corticoïde bat en brèche la notion souvent admise des « 11-hydroxy-corticoïdes » tous glucocorticoïdes,

- l'action « permissive » ou « conditionnante » au cours du stress ; un excitant ne peut agir sur un organe que si celui-ci est préparé par la sécrétion d'une glande, qui agit déjà sur lui d'une autre manière. Par exemple, le rat hypophysectomisé se montre insensible à des stimulations qui, sans mettre l'hypophyse en jeu directement, sont sans effet en son absence,

- le syndrome local d'adaptation ; durant le stade de résistance (locale) les parois du foyer inflammatoire évoluent de manière à donner une protection élevée contre l'agent agresseur et les agents semblables (« résistance croisée »), mais au prix d'une disparition de ses facultés d'adaptation à d'autres agents, contre lesquels elles se défendent mal (« sensibilisation croisée »),

- les hormones antiphlogistiques sont communément considérées comme « adaptative », c'est-à-dire susceptible de manifester leur plein effet que chez des individus soumis à une agression. On avait cependant pu démontrer depuis longtemps que l'animal entraîné possède encore une certaine capacité de résistance après surrénalectomie. L'étude du syndrome local d'adaptation montre que la cortisone n'a pas qu'un effet de protection au niveau cellulaire. Elle inhibe en effet l'inflammation mais aggrave la nécrose. Cette marche paradoxale du phénomène peut faire discuter la distinction admise entre hormones anti- et pro-phlogistiques,

- de même, la distinction entre minéralo et glucocorticoïdes indique plus une prédominance qu'une exclusive réciproque,

- la sécrétion d'hormones antiphlogistiques est un phénomène naturel de défense, mais il faut préciser dans quelle mesure les altérations dans le taux de ces hormones sont la source véritable des maladies de l'adaptation,

- les lésions tissulaires produites par les hormones pro-phlogistiques sont sensiblement identiques chez l'animal d'expérience et le patient,

- les altérations morphologiques des surrénales chez les rhumatisants, rénaux ou cardiovasculaires ne sont que partiellement confirmées, mais plus par manque de document que par découverte de surrénales normales,

- certains ont dit que les maladies de l'adaptation ne peuvent se produire en l'absence de l'axe hypophyso-surrénal ; cette assertion est entièrement incompatible avec la conception correcte du stress. La suppression de l'axe hypophyso-surrénal altère la phase de résistance mais permet un déroulement « quasi-normal » du syndrome d'adaptation ; la suppression du cortex surrénal ne supprime pas les conséquences générales et lointaines d'un excès temporaire de minéralo-corticoïdes ; les altérations rénales et leurs conséquences peuvent être primitives sans interventions de l'axe,

- le système nerveux joue un rôle important dans le syndrome général d'adaptation ; seules les nécessités du laboratoire ont fait jusqu'à maintenant négliger sa valeur.

Quelques travaux personnels récents sont résumés :

- le rein occupe une position exceptionnelle dans la réponse à l'agression, d'où, en clinique, sa dangereuse sensibilité à la cortisone,

- un composé androgénique, le méthyl-androstène-diols produit une néphrosclérose expérimentale avec hypertension, comme les minéralo-corticoïdes ; on avait avancé à ce propos que la

néphrosclérose n'était pas spécifique de ce groupe d'hormones. Il n'en est rien ; le méthyl-androstène-diol agit en altérant la sécrétion surrénale dans le sens d'une activité minéralo-corticoïde,

— le succès partiel des hormones anti-phlogistiques sur certaines néoplasies (leucémies, lymphosarcome, HODGKIN) a pu faire espérer une thérapeutique anti-cancéreuse de cet ordre. Des expériences en cours sur des tumeurs transplantables essaient d'éclaircir la question.

LOEPER M., LOEPER J. et LOEPER J. : **Le soufre et la surrénale.**

Le tropisme surrénal du soufre est certain. L'action de la surrénale sur le soufre est de fixation, d'élaboration et d'oxydation. La glande en fait du pigment et du glutathion. Le soufre excite les fonctions surrénales et particulièrement la formation des corticoïdes et de l'acide ascorbique. Il n'est pas douteux que, avec d'autres glandes, l'hypophyse prenne part au processus. Mais il n'est nullement prouvé qu'elle le commande. La thérapeutique soufrée, spécialement des affections artérielles, peut-être aussi de certaines affections artérielles, doit son efficacité certes à l'action directe du soufre sur les tissus intéressés, mais elle semble la devoir aussi à l'action que ce soufre exerce sur le cortex surrénal, avec ou sans l'intermédiaire de l'hypophyse.

LA BARRE J. et HANS M. J. : **Etude comparative des effets des différents salicylates et leur mécanisme d'action.**

Les dérivés salicylés provoquent une stimulation du mécanisme hypophyso-cortico-thalamique, entraînant des modifications biologiques analogues à celles déterminées par l'ACTH et la cortisone, soit :

- chute des éosinophiles,
- élimination accrue des stéroïdes réducteurs,
- chute de l'ascorbate surrénale,
- inhibition de la diffusion des colorants avec hyaluronidase,
- accroissement de l'uricémie,
- normalisation de la vitesse de sédimentation du rhumatisme,
- propriétés antipyrétiques, analgésiques et antirhumatismes.

Les dérivés produisant la concentration la plus élevée en ions salicyliques dans le plasma sont les plus efficaces.

ROSKAM J. et VAN CAUWENBERGE H. : **Les hypercorticoïdémies d'origine salicylée et leur signification thérapeutique.**

Des expériences comportant une dose élevée et unique de salicylate de soude établissent que chez l'animal, voire chez l'homme, une telle pratique stimule l'axe hypothalamus-hypophyse-cortex surrénal et provoque une décharge de corticotrophine entraînant une hypersécrétion de corticostéroïdes. On ne peut cependant conclure de telles expériences à l'existence d'une hypercorticoïdémie thérapeutique d'origine salicylée chez des sujets soumis à une salicylothérapie continue, intensive et prolongée.

Une semblable hypercorticoïdémie leur paraît néanmoins démontrée par un ensemble de fait cliniques et expérimentaux concordants :

— la similitude des effets secondaires néfastes (« untowards reactions ») de type « cushingoïde » observés sous thérapie hormonale et sous salicylothérapie, exclusive ou associée à de faibles doses de cortisone ou d'ACTH.

— une sensibilité commune de maintes affections très dissemblables, d'une part aux hormones, d'autre part à des doses élevées de salicylés,

— le fait que des minimes doses de salicylés provoquent des pycnoses dans les organes thymolymphatiques sans avoir déclenché d'autres signes de stress et que ces pycnoses sont absentes chez les animaux surrénalectomisés, injectés de doses 20 fois plus fortes,

— enfin, l'identité des salicylémies (env. 35 mg p. 100 ml) produisent expérimentalement, au cours d'essais aigus, les réactions cortico-surrénales maximum, et assurant cliniquement la plus grande efficacité de la salicylothérapie.

Ces propriétés hormonopoiétiques n'excluent pas d'autres propriétés pharmacologiques favorables.

BALLABIO C. B., RATTI G., et AMIRA A. : **A. C. T. H. et substances considérées comme productrices d'A. C. T. H. dans le traitement des arthropathies uratiques.**

La Butazolidine, la colchicine, l'acide 3-hydroxy-phényl-cinchoninique et la Bénémide (pro-bénécide) ne semble pas posséder d'action stimulante sur la surrénale (négativité du test de SAYERS, étude histochimique de la glande, absence d'éosinopénie, taux normaux d'excrétion des corticoïdes et des 17-céto.).

Les trois premiers corps, comme l'ACTH, sont efficaces dans le traitement de l'accès de goutte ; la Bénémide n'a d'intérêt que dans la goutte chronique et comme consolidation.

#### Communications :

MAHAUX J., ORTEGAT P. E., et ORLOFF S. : **Le test de dispersion hyaluronidase-hémoglobine au cours des traitements antirhumatismaux. Influence de l'ACTH, de la cortisone, de l'hydrocortisone et des salicylés.**

Ce test a un intérêt pronostic immédiat. La contraction de l'aire de dispersion et le caractère régressif de l'arthropathie sont parallèles. L'hydrocortisone donne les résultats les plus intéressants.

CAHN J., DUBRASQUET M., GEORGES G. et PIERRE R. : **Protection contre le stress par l'anesthésie potentialisée et l'hibernation artificielle.**

Le dosage de l'ascorbie surrénalienne chez 1 600 rats blancs soumis à des stress variés amène les conclusions suivantes :

— les divers modes d'anesthésie potentialisée et de neuroplégie précédant l'hibernation artificielle ne donnent qu'une protection minimale ou nulle,

— l'hypothermie après préparation neuroplégique donne une protection valable, à partir de 30°C de température centrale.

L'Hydergine, à elle seule, inhibe la stimulation surrénale entraînée d'ordinaire par l'injection d'ACTH.

A la suite de cette communication, H. LABORIT nie l'intérêt de l'hypothermie dans la prévention du syndrome réactionnel ; elle a par contre un rôle à jouer contre l'établissement du syndrome lésionnel, dont l'anoxie fournit un excellent exemple, en particulier lors des expériences de circulation interrompue pour chirurgie intra-cardiaque. VAN CAUWENBERGE estime que le maniement des drogues employées doit se faire avec précaution pour éviter qu'elles n'aient elles-mêmes un caractère agressif ; l'injection lente est de rigueur.

GEORGES expose les précautions prises dans l'établissement de la statistique présentée ; sans s'être systématiquement attaché à pratiquer des injections lentes, il pense que les longs délais entre injections, agression et vérification anatomique fournissent la même sécurité.

PAUL JACQUENOUD (Marseille).

Le prochain Congrès International de Thérapeutique se tiendra à Utrecht (Pays-Bas) en juillet 1956, sous la présidence de M. le Professeur BJLSMA.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE

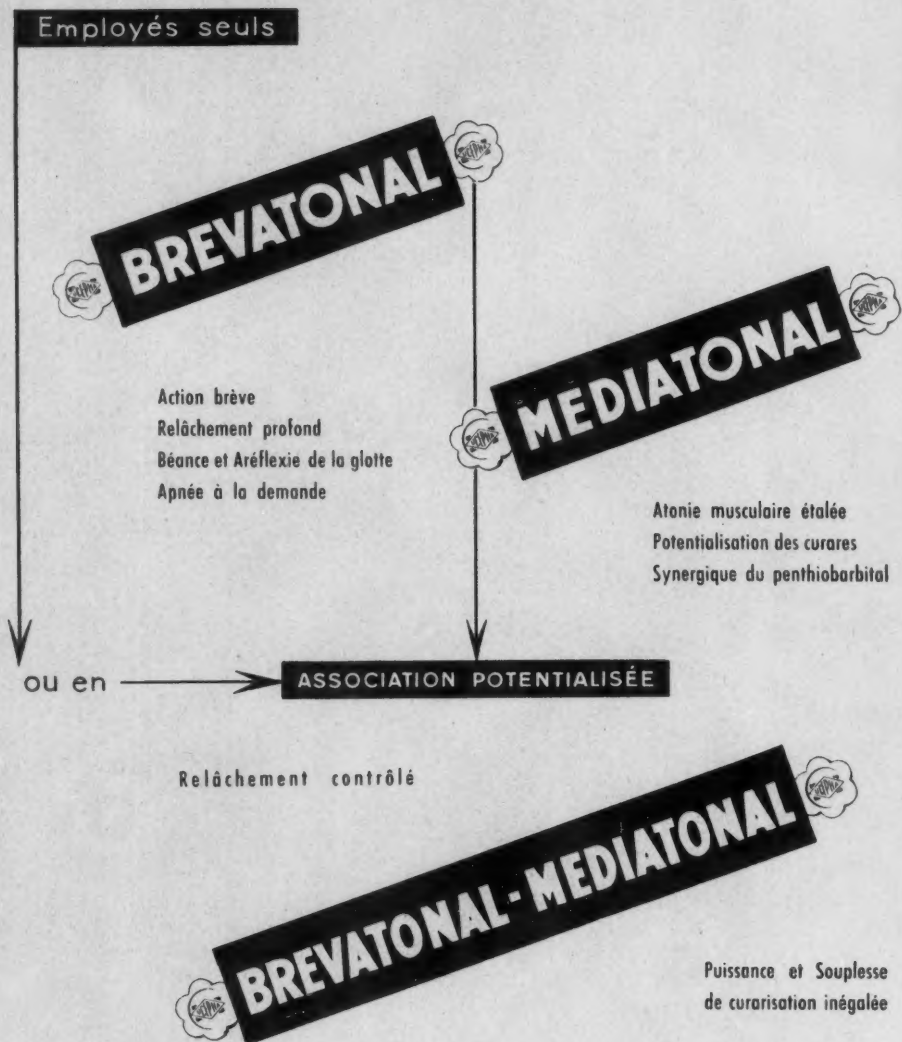
*Séance du 18 janvier 1954.*

Après la communication de H. LABORIT, Monsieur le Président Auguste TOURNAY, dont le mandat arrive à expiration, prend la parole :



FIG. 1. — M. A. TOURNAY, *Président sortant*, pendant son allocution.

# NOUVEAUX CURARISANTS DE SYNTHÈSE



UCEPHA, 24, Rue des Ursulines SAINT-DENIS-PLAINE 21-68



M. LE PRÉSIDENT. — Je suis tout à fait heureux de terminer ma tâche sur un aussi bel exposé et une aussi belle discussion.

Mes chers collègues, par une prolongation de pouvoir qui ne doit pas durer, j'ai encore une mission à remplir, c'est celle d'installer le Bureau pour l'année nouvelle. Mais je ne saurais le faire sans prononcer quelques paroles, parce qu'en trois ans j'ai acquis des raisons d'adresser des remerciements et de faire quelques commentaires.

Je dois d'abord des remerciements à tous les membres de la Société qui, lors des séances, m'ont facilité ma tâche de Président. Cette tâche n'est pas si facile, car il faut que les exposés soient clairs, que les discussions qui en découlent soient ordonnées, qu'elles soient faites en toute liberté et qu'elles gardent naturellement la courtoisie dans l'antagonisme des idées.

Je dois des remerciements au *Comité Directeur de la Société d'Anesthésie et d'Analgsie*. J'ai participé à toutes ses séances, qui sont des séances de travail, des séances du souci de l'avenir de la Société, et des séances de bonne entente.

En participant à ces séances, je me suis pris à regretter quelquefois qu'une pareille institution manque à d'autres sociétés dont j'ai été membre du bureau et président, car elle est fort utile.

Je dois un remerciement tout particulier à mon prédécesseur, M. le Professeur MONOD, sans qui je ne serais pas à cette place.

Je remercierai tout particulièrement aussi ceux qui m'ont aidé dans ma tâche, c'est-à-dire les membres du Bureau ; et puisque l'économique prime à notre époque, je condamnerai à des remerciements, par contumace, *notre trésorier*. Ainsi que j'en avais exprimé le souci en prenant place à ce fauteuil, un Président a toujours à craindre que la signature du trésorier engage la sienne. Or nous avons un trésorier modèle, ses finances sont toujours en état ; et, d'autre part, il rend à la Société un autre service en s'occupant particulièrement de l'organe de publication des travaux de ladite Société. Vous connaissez la qualité de cette Revue et son succès ; je puis vous dire que c'est certainement la plus belle de toutes les revues que je reçois ou que je vois à la devanture des librairies.

Notre trésorier n'est pas seul à en assumer la charge puisque notre *secrétaire des séances* cumule trois postes ; à celui de secrétaire des séances, ce qui n'est pas une petite occupation, il ajoute celui d'amateur, d'ouvrier du journal et, enfin, il trouve le moyen d'effectuer des travaux personnels dont vous connaissez la valeur. Je le félicite donc de sa jeunesse, de son ardeur ; et je me demande parfois, devant sa vicacité, s'il n'a pas lu la lettre qu'adressa autrefois PAVLOV à la jeunesse, lui recommandant l'esprit de suite et la passion.

Enfin notre *Secrétaire général*, sans lequel il n'est pas de président. C'est une Eminence grise, à cheveux bruns. J'ai été autrefois, et je me demande si je ne le suis pas encore un peu, secrétaire général. C'est un métier terrible. On écrit à des gens qui ne vous répondent pas, on enregistre des communications qui n'étaient pas annoncées, et pourtant, comme dans un hôtel bien organisé sur la route des voyageurs, on trouve toujours un bon menu. Sans le secrétaire général, les séances auxquelles j'ai assisté ne m'auraient pas donné le spectacle que j'ai eu, ce spectacle auquel je me suis beaucoup instruit.

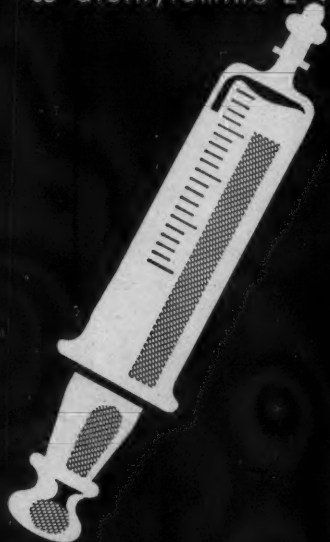
Evidemment c'est une destinée singulière, semble-t-il, pour un neurologue d'être le Président d'une Société d'Anesthésie et d'Analgsie ; mais il est sensibilisé à ce qui se dit en Anesthésie et doit tâcher de le comprendre. J'ai toujours écouté ; j'ai très souvent compris.

Enfin j'ai assisté à un phénomène qui pourra, pour un neurologue, être également intéressant. Vous savez qu'il y a une grande discussion entre l'inné et l'acquis, entre le réflexe de DESCARTES et le réflexe conditionnel de l'homme dont je citais le nom tout à l'heure. On oublie parfois qu'il y a un phénomène d'une portée considérable qui les lie, et qui s'appelle la *maturation*.

M  
nouvel anesthésique local de synthèse

# xylocaïne

$\omega$  diéthylamino 2 - 6 diméthyl acétanilide



avantages sur les anesthésiques  
locaux connus :

- pouvoir anesthésique 2 à 4 fois supérieur.
- effet instantané
- action prolongée

flacons de 20 cc.  
ampoules de 2 cc. pour l'art dentaire  
avec et sans adrénaline

Laboratoire

ROGER BELLON



Eh bien j'ai assisté à la maturation de cette Société. Elle est passée par plusieurs stades : l'archéo, le paléo et le néo.

Nous avons vécu l'*archéo* ; j'en ai connu les artisans. J'étais autrefois au pavillon de dissection, et j'entendais dans la salle voisine le registre tout particulier du prosecteur ANTONIN GOSSET. Je suis allé, invité par des amis, dans l'autre pavillon où l'on voulait me faire voir ce que l'on appelait, au tracé d'une série de croquis animant le développement du péritoine, le cinéma de FREDET ; c'était l'archéo, du temps où M. MONOD était secrétaire général de la Société.

Le paléo, c'est M. MONOD et moi qui l'avons représenté, et vous savez avec quel zèle M. MONOD l'a accompli, avec le souci du développement de la Société, remaniant l'archéo et préparant le néo.

Je ne suis, pour ma part, qu'à un stade de passage, et maintenant c'est le temps du néo c'est-à-dire la Société d'Anesthésie et d'Analgesie présidée par un anesthésiste.

Le néo, je dois vous le dire, n'est pas un néophyte ; et ce n'est pas ici que je vais prononcer l'éloge de M. AMIOT qui m'en voudrait. Je dirai simplement quelle estime j'ai pour lui, pour son savoir ; de temps en temps on voit sourdre des profondeurs, son geste levé, des connaissances insoupçonnées. Je vais donc l'appeler à prendre ma place.

Le bureau, pour 1955, est ainsi constitué :

*Président* : M. AMIOT ; *Vice-président* : M. DOUTREBENTE ; *Secrétaire général* : M. BOUREAU ; *Secrétaire des Séances* : M. HUGUENARD ; *Trésorier* : M. THALHEIMER ; *Archiviste* : M<sup>me</sup> DU BOUCHET.

Je salue donc les nouvelles promotions et je cède la place à M. AMIOT qui, je pense, va avoir une présidence heureuse, sans incident, avec une Société mûre, et qui par conséquent va porter tous ses fruits.

M. L. AMIOT remplace M. A. TOURNAY au fauteuil présidentiel :

M. AMIOT, *président*. — Mes chers collègues et amis, mon premier devoir en prenant possession de ce fauteuil auquel on m'a fait l'honneur de m'appeler, est d'adresser ici à notre cher président, M. TOURNAY, l'hommage de notre gratitude et de lui dire quelle affectueuse sympathie nous lie à lui.

A une époque délicate de notre évolution, où l'Anesthésiologie devenue majeure, éprouvait quelque gêne à se constituer en discipline autonome, tout en conservant ses alliances avec les autres sciences, nous avons eu la bonne fortune de trouver en notre cher Président TOURNAY le pilote qui nous a rendu confiance en nous-mêmes, parce qu'il dirigeait notre destin. Nous avons trouvé en lui l'homme capable d'arbitrer des tendances opposées. Sa compétence, son expérience, son exquise délicatesse, lui ont permis d'être particulièrement heureux dans cette tâche.

Mais je m'en voudrais de ne parler que de l'homme et de son rôle parmi nous. Neurologiste et clinicien réputé, A. TOURNAY s'est refusé à ne voir dans la narcose quel art de doser des toxiques et dans ses représentants, que d'habiles manœuvres ou des prestigitateurs de la souffrance humaine. Il a deviné une évolution inscrite à l'avance dans les choses. C'est qu'en effet, dans sa propre activité, il ne se contente pas de diagnostiquer et de soigner. Après le départ du malade, sa pensée poursuit les problèmes de la clinique ; il analyse des « pourquoi » de la pathologie et de la physiologie ; et son imagination très personnelle, toujours servie par une logique impeccable, qui l'empêche de faire des hypothèses trop hasardeuses, lui permet d'évoquer des aperçus tout à fait originaux et qu'il traduit en quelques articles ou notes d'allure d'ailleurs toujours beaucoup trop modeste. Car s'il est d'usage de faire l'éloge, ici bien mérité, de son prédécesseur, je crois devoir lui faire une critique grave ; je le fais en toute sincérité. Il a un défaut et c'est justement cette modestie excessive qui fait que nous ne connaissons que très imparfaitement ses travaux

# MATÉRIEL "NANCY"

DE FABRICATION FRANÇAISE

(Marque et modèles déposés)

POUR TRANSFUSION de SANG CONSERVÉ



Flacons stériles pour sang de 500 grs.

Flacons pour plasma de 520 grs.

Flacons **bébé** de 125 grs.

Nécessaires pour prise de sang.

Nécessaires pour perfusion.

Valve **Nancy** pour prélèvement.

Agitateur électrique.

Toutes pièces détachées :

Flacons, bouchons, aiguilles,

Filtres, pincés, etc...

Régénération des flacons

et des nécessaires.



MATÉRIEL SIMPLE ET RATIONNEL

LABORATOIRES FANDRE

NANCY — PARIS

8, Ruelle Saint-Antoine — 46, Rue de la Clef

et la valeur de son œuvre où il y a pourtant, pour notre spécialité, quantité de choses à glaner.

Ici même, dans une récente séance, j'évoquais à propos d'une discussion sur le rôle de l'asphyxie dans certains phénomènes (c'était justement un jour où un voyage nous avait malheureusement privés de sa présence) des études très intéressantes qu'il a faites sur l'évolution des réflexes, l'évolution cyclique au cours de la respiration de CHEYNE-STOCKES. Il a remarqué, et



FIG. 2. — M. L. AMIOT, nouveau Président.

peu d'entre nous le savent, que pendant les phases respiratoires actives du CHEYNE-STOCKES où il n'y a pas d'anoxie, le réflexe cutanéoplantaire est normal, mais que, à la période d'hypopnée, un réflexe de BABINSKI se constitue aussitôt pour red disparaître à la reprise respiratoire.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DES LABORATOIRES

— **ABBOTT** —

20, Avenue de Wagram - PARIS (8<sup>e</sup>)

*Service Médical — Documentation et Échantillons*

44, rue Beaumarchais - MONTREUIL-SOUS-BOIS

AVRon 47-77



# NEMBUTAL

Barbiturique à action rapide, profonde, brève

**MÉDICATION PRÉ-OPÉATOIRE**

**CURE DE SOMMEIL — HIBERNATION ARTIFICIELLE**

*(Remboursé par S. S.)*

*(Agréé par les Collectivités)*

PRODUITS SOUS CACHET :

*(Remboursés par S. S.)*

*(Agréés par les Collectivités)*

**PENTHIOBARBITAL**

**d-TUBOCURARINE**

**VITAMINE B 12**

---

Produits fabriqués sous licence de : **ABBOTT UNIVERSAL LTD**

(Chicago, Illinois, U. S. A.)

C'est là une notion très intéressante au point de vue physiologique puisqu'elle montre à quel point le cerveau est la partie la plus sensible de tout le système nerveux à l'anoxie.

Je cite cela, mais il y a quantité d'autres choses que nous devrions connaître de lui, ne serait-ce que l'étude passionnante des réflexes dans leur détail, au cours d'une anesthésie.

Aussi formerai-je en terminant, le vœu ardent qu'il reste encore actif parmi nous; en ce qui me concerne, je suis bien décidé à quérir ses sages conseils afin de bénéficier, et vous tous avec moi, de l'immense expérience qu'il a des hommes et des choses, et de sa force de persuasion bienveillante qui lui permet de vaincre toutes les difficultés.

La parole est au Secrétaire général :

M. BOUREAU. — La correspondance reçue depuis notre dernière séance comprend :

— une lettre d'excuse de M. VIALARD, de *Toulon*, qui ne pourra assister à cette réunion ;

— une lettre de démission de M. ROCHETTE, Stomatologiste ;

— des lettres de remerciements de MM. du CAILAR, DELEUZE, DEMIRLEAU, HARTUNG, Pierre MARION, Jacques MERCIER et TRUCHAUD, récemment élus Membres titulaires ; également de MM. LADA, de Lille, et J.-M. MELON, de Paris, élus Membres correspondants-nationaux.

Je vous informe d'autre part qu'à sa dernière réunion, le 11 janvier, le Comité Directeur a décidé du nombre de places à pourvoir en 1955 ; il s'agit de 8 places de Membres titulaires et 16 places de correspondants. La récente augmentation du nombre des correspondants-nationaux nous a permis ce chiffre, supérieur à celui des années précédentes.

Voici par ailleurs quelques modifications au programme de ce jour. Je devais rapporter un travail de M. VIGOUROUX mais j'ai dû le retourner à son auteur pour une légère mise au point, et celui-ci ne me l'a pas encore renvoyé. Il sera donc reporté sur une séance ultérieure. J'ai appris d'autre part en dernière minute que M. HARTUNG était empêché de venir ; sa communication sera rapportée par M. HUGUENARD.

Enfin, le rappel des dates des prochaines réunions de cette année n'a pas été mentionné sur les convocations. Je vous signale que la prochaine séance aura lieu le *mardi 8 mars à 17 heures*.

### Séance du 14 Juin 1955

(17 heures, 12, rue de Seine, Paris-6<sup>e</sup>)

THÈME : *Traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë, plus particulièrement au cours de la poliomyélite.*

M. M. CARA : Introduction.

Pr. Ag. THIEFFRY : Traitement des troubles de la déglutition chez l'enfant.

MM. DAMOISEAU, GOULON et POCIDALO : Les accidents circulatoires des formes respiratoires de la poliomyélite.

M. B. BAUDRAZ (*Lausanne*) : Surveillance des malades sous respiration artificielle.

M. P. GROGNOT : Réactions histologiques précoces du poumon après inhalation de mélanges riches en oxygène ; essai de prévention.

M. C. G. ENGSTROEM (*Stockholm*) : Technique de la respiration artificielle en chirurgie thoracique.

M. D. LEROY (*Berne*) : Traitement de l'insuffisance respiratoire par le lit basculant.

M. le Professeur P. MOLLARET : Les impératifs actuels du traitement des insuffisances respiratoires aiguës en France

# CURARISANT DE SYNTHÈSE

ACTIVITÉ DU CURARE NATUREL  
MARGE DE SÉCURITÉ ÉTENDUE  
PAS D'EFFETS HISTAMINIQUE

# FLAXÉDIL

3697 R.P.

## CHIRURGIE

ABDOMINO-PELVIENNE  
THORACIQUE, PULMONAIRE

ANESTHÉSIE ENDO-TRACHÉALE  
ACCOUCHEMENT DIRIGÉ  
CONVULSIVOTHÉRAPIE

O DETTE  
Z'EAU



*Ampoules de 2cm<sup>3</sup> dosées à 40mg (BOITES DE 10)*  
INJECTIONS INTRAVEINEUSES ET INTRAMUSCULAIRES



## SOCIÉTÉS SAVANTES

---

### TRAVAUX INTÉRESSANT L'ANESTHÉSIOLOGIE

#### ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

*Séance du 18 janvier 1955*

**Sur les aptitudes réactionnelles des centres nerveux au cours de réanimations — transfusions après des arrêts circulatoires plus ou moins prolongés.**

MM. MALMEJAC et PLANE montrent, chez le chien, le rôle capital que jouent les réactions des centres nerveux dans les cas de réanimation complète et définitive d'un organisme en état de mort apparente par collapsus vasculaire.

Il est ici précisé que la reprise d'activité immédiate, lors d'une transfusion intra-artérielle, des centres vaso-moteurs et adrénalino-sécréteurs, indispensable au rétablissement du tonus vasculaire, n'est possible que si la phase d'ischémie n'excède pas six à sept minutes. Ces délais dépassés, la récupération fonctionnelle du tonus vasculaire est lente et compromet le rétablissement des centres corticaux, les plus vulnérables.

Ceux-ci sont l'objet de dysfonctionnements évidents et prolongés pour des ischémies de l'ordre de cinq à six minutes, ce dont les auteurs jugent à l'aide du réflexe salivaire conditionnel.

Des états de mort apparente de 10 à 12 minutes sont généralement suivis, si la réanimation cardio-vasculaire est obtenue, d'un état de coma conduisant à la mort en 24 à 48 heures. Les survies sont alors très rares.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

*22 janvier 1955*

**Sur l'action de l'acide succinique dans l'intoxication barbiturique.**

M<sup>lles</sup> D. KOHLER et M. BARBE. Le succinate sodique, qui est un antagoniste de l'action nerveuse des dérivés barbituriques, ne se comporte pas comme un antagoniste des effets vasopulmonaires du somnifène. Au contraire, il augmente l'œdème pulmonaire déterminé par les fortes doses de somnifène ou le fait apparaître pour les faibles doses qui ne le produisent pas normalement.

# COMPAGNIE FRANÇAISE DE PRODUITS OXYGÉNÉS

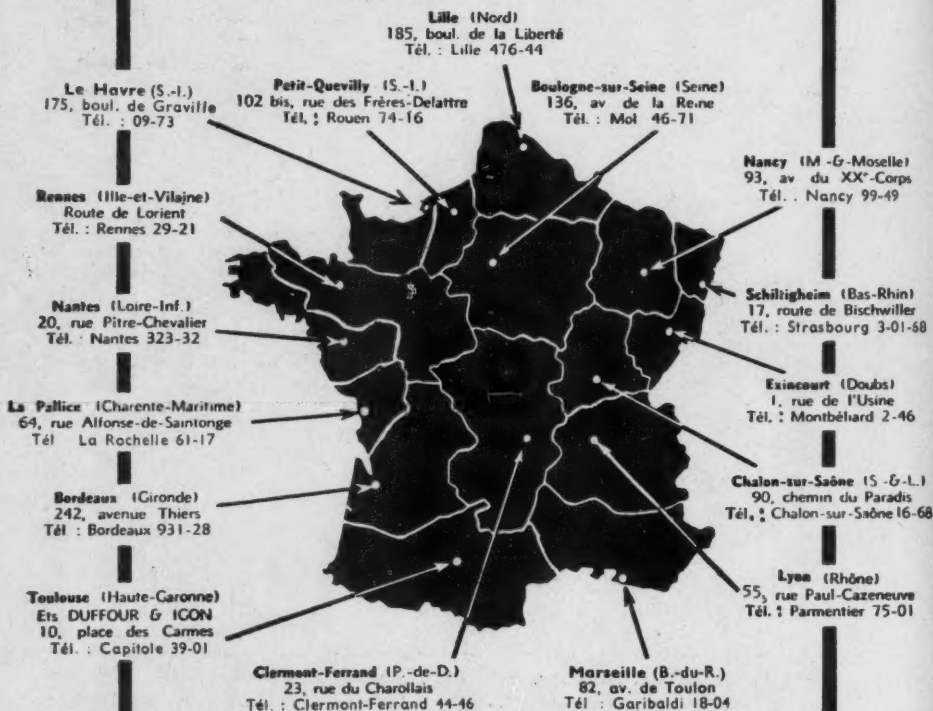
DÉPARTEMENT GAZOTHÉRAPIE  
75, QUAI D'ORSAY - PARIS VII<sup>e</sup> - Tél. INV. 44-30

## GAZ MÉDICAUX

pour ANALGÉSIE - ANESTHÉSIE - OXYGÉNOTHÉRAPIE  
OXYGÈNE - OXYGÈNE CARBONIQUE - PROTOXYDE D'AZOTE - AZOTE - HÉLIUM

## MATÉRIEL D'UTILISATION

## DISTRIBUTION PAR CANALISATIONS



NOTRE RÉSEAU DE DISTRIBUTION EST COMPLÉTÉ PAR DES  
SOUS-CENTRES DÉPENDANT DES CENTRES RÉGIONAUX PRÉCITÉS



17 novembre 1954

**Action des ganglioplégiques sur l'hypothermie provoquée par la chlorpromazine.**

MM. Ed. GIRAUD-COSTA, V. SEFERIAN, A. FARJALLAH et J. ADÈS (Beyrouth). (Rapporteur : M. J. BOISSIER). Le rôle du système nerveux végétatif dans l'hypothermie provoquée par la chlorpromazine (Largactil) est peu important, puisqu'elle n'est pas modifiée par l'administration préalable de ganglioplégiques.

L'action potentialisatrice de la morphine est plus marquée pour la chlorpromazine que pour le ganglioplégique.

Il existe deux points communs dans l'action de ces produits : a) L'un et l'autre perdent leurs effets hypothermisants lorsque la température extérieure est plus élevée que la température critique supérieure ; b) Les variations de l'écart entre la température centrale et la température cutanée au cours de l'hypothermie provoquée, sont, bien que d'allure légèrement différente, du même type fondamental.

— M. H. LABORIT note que la chlorpromazine paraît faire pénétrer le potassium dans la cellule. Il est possible que ce soit de cette façon qu'elle influence l'optimum de fonctionnement thermique tissulaire. Il rappelle que des phénomènes analogues sont constatés avec l'insuline et que dans les deux cas, le maintien dans une ambiance thermique supérieure à celle du métabolisme basal peut provoquer la mort de l'animal. L'étude des courbes d'excitabilité neuromusculaire « intensité-durée » paraît fournir des renseignements intéressants sur les variations de la teneur en potassium cellulaire.

15 décembre 1954

**Action de la chlorpromazine sur la vésicule biliaire.**

MM. J. CÉLICE, P. PORCHER, F. PLAS, J. HÉLIE et A. PELTIER étudient l'action de la chlorpromazine injectée par voie intramusculaire sur la vésicule biliaire explorée au phénidol chez 23 sujets sans tare pathologique hépato-biliaire ou digestive avouée. Ils constatent chez 12 sujets un retard de l'évacuation de la vésicule qui est distendue (par comparaison chez les mêmes sujets de l'épreuve simple par repas de BOYDEN). Cette atonie vésiculaire va de pair avec une atonie colique (côlon droit, angle droit). Elle s'accompagne dans presque tous les cas de baisse de la tension artérielle, de modification importante de la glycémie, et d'un syndrome général plus ou moins intense.

Les auteurs suggèrent que cet état d'hypotonie provoquée de la vésicule et du gros intestin peut être parfois à l'origine des incidents d'hyperthermie, de météorisme abdominal et d'infection consécutifs à l'hibernation. En conséquence, ils préconisent le refroidissement abdominal systématique et l'usage des antibiotiques prolongé après le réveil.

**SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE**

25 novembre 1954

**L'hypophysectomie pharmacodynamique par la chlorpromazine est-elle complète? Est-elle applicable au titrage de l'adrénocorticotrophine hypophysaire?**

MM. J. CHEYMOL, J. de LEEUW, R. HENRY et J. OGER. La chlorpromazine, injectée au rat normal aux doses de 1 et 5 mg %, quatre heures avant la surrénalectomie diminue nettement la



*pour la première fois  
en France...*

l'iso-amyl-éthyl-malonylurée  
et son sel sodique

# EUNOCTAL

*l'hypnotique qui procure*  
**Sommeil paisible, Réveil euphorique**

- INSOMNIES
- NERVOSISME

*agent spécifique des*

- CURES DE SOMMEIL
- NARCO-ANALYSES

COMPRIMÉS  
à 0,01 - 0,05 - 0,10  
gm.

AMPOULES  
injectables par voie I.V.  
0,25 gm. - 0,50 gm.

SUPPOSITOIRES  
à 0,20 gm.

Remboursable par la S. S. et agréé par les Collectivités

**LES LABORATOIRES ROUSSEL**  
INSTITUT DE SÉROTHÉRAPIE HÉMOPOIÉTIQUE  
97, Rue de Vaugirard — Paris (6°)

sécrétion d'ACTH hypophysaire produite par un stress non spécifique, elle ne la supprime pas. Ce réactif pharmacodynamique ne peut donc suppléer l'hypophysectomie dans le titrage de la corticotrophine par la méthode de SAYERS.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

15 décembre 1954

### Anesthésie en O.-R.-L. et chirurgie maxillo-faciale dérivée de l'hibernation artificielle.

M. J. LARGER (Besançon). Cette anesthésie potentialisée a les quatre avantages suivants :

— Elle procure à l'opéré la perte de conscience totale, c'est-à-dire les avantages de l'anesthésie générale ; il s'endort dans son lit et se réveille dans son lit, ne gardant aucun souvenir de l'intervention ;

— Elle évite au chirurgien les inconvénients de l'anesthésie générale et la nécessité de la présence d'un anesthésiste qualifié pour pratiquer une intubation ;

— Elle permet de pratiquer une véritable hypotension contrôlée maniable et pratiquement sans accident possible ;

— Et enfin, elle supprime totalement le shock opératoire.

Il s'agit d'un processus anesthésique simple, peu dangereux, qui peut rendre des services en province où l'on ne dispose pas des ressources hospitalières des grands centres (\*).

(\*) Les « inventeurs » de l'anesthésie potentialisée, à la suite de cette communication scandaleuse (et d'autres), se déclarent sincèrement navrés de l'usage imprévisible réservé maintenant à leurs méthodes dans certains centres défavorisés et s'élèvent contre des conclusions qui n'ont jamais été leurs :

1) La méthode décrite n'est pas « dérivée de l'hibernation artificielle », qui est un *état*, d'ailleurs difficile à obtenir et que personne de sensé ne songe à réaliser en O. R. L.

2) Son avantage essentiel n'est pas d'endormir et de laisser se réveiller le sujet dans son lit, ce que peut donner n'importe quelle anesthésie générale classique, anesthésie de base, ou prémédication poussée.

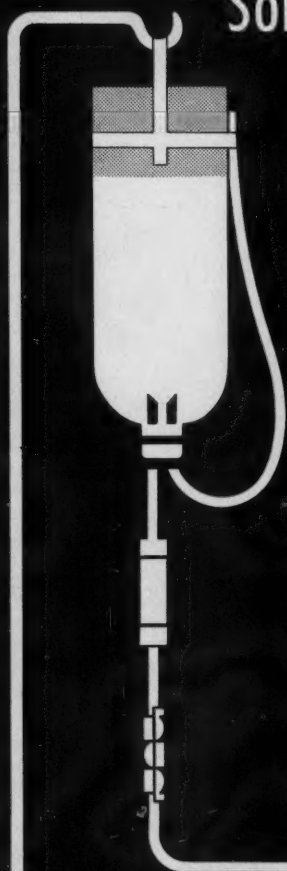
3) Naturellement elle ne dispense pas de la présence d'un anesthésiste qualifié. Elle exige au contraire de celui-ci des connaissances de pharmacologie et de physiologie encore plus détaillées qu'à l'ordinaire.

4) L'hypotension obtenue, étant plus stable, est encore moins « contrôlée » que celle du thiopanium par exemple ; ses risques sont évidemment les mêmes.

5) S'il est vrai que l'anesthésie potentialisée protège contre le choc, cette protection ne prétend pas être totale et ne dispense pas de la transfusion par exemple.

6) Si le procédé est simple (trop simple, semble-t-il), les auteurs s'apercevront vite, qu'ainsi appliqué il présente à peu près les mêmes dangers qu'une anesthésie générale et qu'en fin de compte, il serait plus logique d'améliorer les « ressources hospitalières » de leur province, comme cela se fait à peu près partout ailleurs, plutôt que de « bricoler » par mesure d'économie — économie d'ailleurs mal comprise, car un anesthésiste ne « coûte » pas cher (sans parler de l'économie de vies humaines qu'il peut réaliser) — et en tous cas, moins qu'un procès perdu, comme le serait sans doute celui intenté par une victime éventuelle de ces « anesthésies sans anesthésistes », malheureusement et malgré nous, dérivées de nos « anesthésies sans anesthésiques ».

P. HUGUENARD.



# Solutés injectables apyrérogènes

toutes formules  
en flacons Sertix

## Nécessaires à perfusion

simples et pratiques  
présentés prêts à l'emploi

Documentation détaillée à votre disposition

LES LABORATOIRES **BRUNEAU & C<sup>IE</sup>**  
17, Rue de Berri - Paris-8<sup>e</sup>

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

15 Octobre 1954

### Deuxième série de recherches sur les bronchoémollients. Effet de la succinylcholine.

MM. R. BENDA, Ph. BENDA E. ORINSTEIN et P. DELIGNÉ montrent que l'injection de di-iodure de succinylcholine par voie intraveineuse, à des doses allant de 30 mg à cinq mg est suivie d'un effet broncho-émollient remarquable par sa constance et son intensité, dans 23 cas sur 24 étudiés.

Les bronches deviennent molles et permettent la progression aisée du bronchoscope qui atteint les branches terminales de division bronchique; on peut ainsi explorer des portions inaccessibles à la méthode standard et pratiquer des biopsies dans ces zones ainsi découvertes. La courbure bronchique gauche est, en particulier, facilement franchie.

Dans quelques cas, après l'injection du curarisant, des modifications vasomotrices de la muqueuse bronchique ont été observées, d'abord pâleur marquée de la muqueuse, puis rougeur carminée.

On peut associer à la succinylcholine de petites doses de pentothal (15 à 30 cg); mais surtout l'adjonction de chlorpromazine potentialise l'effet broncho-émollient du curarisant.

L'effet de la succinylcholine sur les bronches est discuté dans le cadre de son action sur le système nerveux autonome.

---

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

18 novembre 1954

### Contribution à l'étude du métabolisme du rat blanc neuroplégé. — II. Alimentation lipidique et protidique.

Continuant leur série d'expériences, MM. J. CROSNIER, et M. DROUIN montrent que dans l'alimentation protidique exclusive comme dans l'alimentation lipidique exclusive, les animaux sacrifiés 24 heures après le repas et 18 heures après l'injection de chlorpromazine (15 mg par kilogramme) présentent un foie riche en lipides soudanophiles, alors que chez les témoins il n'y a de graisse abondante que dans l'alimentation lipidique exclusive et encore ces lipides sont-ils moins abondants que chez les neuroplégés. Il semble donc que sous l'action du 4560 RP il s'établisse un métabolisme très particulier de la cellule hépatique.

---

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

27 novembre 1954

### Un cas de maladie de Basedow floride opérée d'urgence à l'actif de la méthode d'hibernation artificielle.

M. Joseph WEILL et M<sup>lle</sup> M. WEIGEL relatent le cas d'une maladie de Basedow très grave avec tachycardie, agitation extrême, troubles psychiques caractéristiques prononcés dont l'état à la suite de crises de suffocations sévères exigeait une intervention d'urgence.

Neuroplégique

# LARGACTIL

CHLORHYDRATE de CHLORO-3 (DIMÉTHYLAMINO-3' PROPYL)-10 PHÉNOTHAZINE  
(Chlorpromazine)

## CHIRURGIE

4560 R.P.

PRÉPARATION A L'ANESTHÉSIE  
ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DU CHOC  
TRAUMATIQUE OU POST-OPÉATOIRE

HYPERTHERMIE POST-OPÉATOIRE  
HIBERNATION ARTIFICIELLE  
HYPOTENSION CONTRÔLÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES  
VOMISSEMENTS POST-ANESTHÉSQUES

*Remboursé par la  
Sécurité Sociale*



AMPOULES de 5 ml dosées à 25 mg  
pour injections intramusculaires  
profondes (boîtes de 10)

AMPOULES de 2 ml dosées à 50 mg  
pour perfusions intraveineuses  
(boîtes de 5)

COMPRIMÉS dosés à 25 mg  
(flacons de 50)

SUPPOSITOIRES dosés à 100 mg de base  
(boîtes de 5)

SUPPOSITOIRES dosés à 25 mg de base  
(boîtes de 5)

GOUTTES une goutte = 1 mg  
(flacons de 10 ml)

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE



Les suites opératoires furent dramatiques avec hyperthermie à 41, tachycardie avec 180 pulsations par minute et état de choc grave.

L'hibernation artificielle installée vingt heures après l'intervention et maintenue durant trois jours sauva la malade *in extremis*. La température descendit en huit heures à 37°, alors que la tachycardie se maintenait pendant douze heures à 150.

Les auteurs insistent sur la rareté de cette complication dans la maladie de Basedow et sur l'indication formelle que constituait l'hyperthermie d'une signification particulièrement grave chez les basedowiens opérés, pour l'application de l'hibernothérapie.

---

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE D'ALGER

27 novembre 1954

### Hypotassémie au cours d'une méningite tuberculeuse.

MM. Ch. SARROUY, F. GILLOT, L. SENDRA, J. SCHAEFFER, J.-P. RAOUX, Y. LECLERCQ. Observations d'une méningite tuberculeuse de l'enfant à forme particulière : nuque molle, hypotonie musculaire généralisée, areflexie tendineuse, absence de signes méningés. Une hypokaliémie importante paraît à l'origine de ces anomalies : sa correction amène la réapparition spectaculaire de la raideur musculaire et des signes méningés en 48 heures.

Les auteurs envisagent la possibilité d'expliquer la pathogénie des méningites à nuque molle, non plus par une hypotonie ventriculaire, mais par une hypokaliémie. La réhydratation dirigée serait alors le traitement de choix de ces formes.

L'intervention de l'hypokaliémie dans les altérations des tracés E. E. G. est discutée.

---

## SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE CLERMONT-FERRAND

29 octobre 1954

### Ostéomyélite suraiguë toxique. Hibernation. Guérison.

MM. G. BOURDEIX, M. MILLIEN et M. SIMON. Enfant de cinq ans et demi qui, après cinq jours de douleurs vagues dans un genou et légère fébricule, présente en quelques heures une sidération de l'organisme avec température à 41°, 2, pouls filant, cyanose, traits tirés, yeux hagards, langue desséchée fuligineuse, météorisme abdominal, délire, pré-coma.

Localisation douloureuse : région postéro-externe de l'extrémité inférieure du fémur droit.

Hémoculture : staphylo doré résistant à la pénicilline, à la streptomycine, sensible à la terra, tifo, auro, érythro.

Rapidement, il ne semble plus pouvoir faire les frais de l'agression toxi-infectieuse. Il est évident que les antibiotiques n'auront pas le temps d'agir efficacement. On décide l'hibernation (tout en continuant les perfusions d'antibiotiques).

Hibernation poursuivie huit jours. Dès qu'elle est abandonnée, la température remonte à 39°, mais l'état général est cette fois satisfaisant. En 15 jours, récupération très satisfaisante du côté état général et, du côté osseux, graphie montrant seulement un léger remaniement de l'épiphyse.

L'hibernation semble avoir permis aux antibiotiques d'agir sans que l'organisme fasse les frais de sa défense.

Deux analeptiques précieux  
*pour*  
l'anesthésiste

**PRESSYL**

(CAMPGRAMINE + PRESSÉDRINE)

SOUTIENT LE CŒUR & LA PRESSION  
PENDANT PLUSIEURS HEURES

**TONICORINE**

(CAMPGRAMINE)

PLUS MODERNE QUE LE CAMPHRE

STIMULE LE MYOCARDE  
& LES CENTRES RESPIRATOIRES

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES  
INTRAVEINEUSES OU  
INTRACARDIAQUES

*Laboratoires*

LEMATTE & BOINOT, 52, RUE LA BRUYÈRE. PARIS 9<sup>e</sup>



## SOCIÉTÉS SAVANTES

---

### TRAVAUX INTÉRESSANT L'ANESTHÉSIOLOGIE

---

#### ACADÉMIE DE CHIRURGIE

27 avril 1955.

##### **A propos du Procès-Verbal.**

M. M. ROUX, à l'appui de la communication de M. LABORIT sur le parallélisme entre la charge cellulaire en potassium et l'excitabilité neuro-musculaire, relate une observation de gastro-colectomie où les troubles électriques post-opératoires sont apparus précocement avant les manifestations cliniques d'une complication occlusive.

##### **A propos du Procès-Verbal.**

M. J. GOSSET discutant la communication de M. LABORIT, confirme l'intérêt que présente la mesure de l'excitabilité neuro-musculaire pour apprécier la charge cellulaire en potassium. En revanche, il insiste à nouveau, à propos de l'hibernation pharmacologique, sur le manque de critères expérimentaux convaincants et réclame la plus grande prudence.

##### **A propos du Procès-Verbal.**

M. J.-C. RUDLER revient sur la question de la restriction liquidienne chez les opérés thoraciques et discute point par point l'argumentation fournie sur sa communication par M. SAUVAGE d'une part, et par M. THOMERET d'autre part.

---

#### ACADÉMIE DE PHARMACIE

2 mars 1955.

##### **Sur une nouvelle réaction colorée de la prométhazine.**

MM. J. DELGA et P. SLIZEWICZ. Une solution acide de nitrate d'argent donne à chaud avec la prométhazine, même en solution très diluée, une coloration rouge qui peut être utilisée pour le dosage de petites quantités de ce médicament.

*Agent de l'infracurarisation !*

# AUXOPERAN-SUPPOSITOIRES

*dosés à trente milligrammes (adultes), et à quinze milligrammes (enfants)*

Dérivé méthylé de la béebéérine,  
curare naturel dépourvu  
d'action histaminogène.

*... relâchement musculaire prolongé*

#### Contractures douloureuses réflexes

LOMBALGIES · TORTICOLIS · TRISMUS ·  
SPASMES MUSCULAIRES DES OSTEO-  
ARTHRITES, DES FRACTURES

#### Etats spastiques d'origine centrale

HÉMIPLÉGIES ET PARAPLÉGIES SPASMO-  
DIQUES · ENCÉPHALOPATHIES INFANTILES ·  
MALADIE DE LITTLE · RÉÉDUCATION MOTRICE

#### Traitements orthopédiques

et séances de mobilisation

*... détente psychique avec euphorie*

#### Névroses anxieuses

Cure de Sommeil (potentialisation des hypnotiques)



LES LABORATOIRES ROUSSEL

INSTITUT DE SÉROTHÉRAPIE HÉMOPOIÉTIQUE  
97, RUE DE VAUGIRARD · PARIS (6°)

## RÉUNIONS MÉDICO-CHIRURGICALES ET PHARMACEUTIQUES DE L'AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE A DAKAR

13 janvier 1955.

### Hibernation en chirurgie infantile (à propos de quelques cas).

MM. Ch. BERTRAND, H. M. L. SOHIER, R. FUSTEC et M<sup>me</sup> BERNADAC apportent trois cas d'opérations chirurgicales graves, pratiquées chez des enfants et présentent les tableaux d'hibernation. Ils profitent de cette présentation pour faire quelques commentaires sur le choc hyperthermique : complication grave, mais rare, de la chirurgie infantile et se félicitent des heureux résultats de cette méthode.

Ils s'associent à l'opinion communément admise en chirurgie infantile, à savoir que cette hibernation, discutable à titre préventif, est excellente dans les soins post-opératoires à titre curatif.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 novembre 1954.

### Sur l'antagonisme « strychnine-barbiturique ».

M<sup>lle</sup> D. KOHLER et M. BARBE, après qu'on eut démontré l'existence d'un certain antagonisme « strychnine-barbituriques », ont cru un moment à un antidotisme réversible entre les deux substances. Appliquant l'étude de cet antagonisme à la prévention de la congestion et de l'œdème pulmonaires déterminés chez le lapin par l'injection endoveineuse de somnifère, les auteurs montrent qu'en aucune façon la strychnine, administrée par voie endoveineuse à des doses ne dépassant pas la dose mortelle, ne peut en aucun cas protéger le lapin contre la congestion et l'œdème pulmonaires dus au somnifère. Il semble, au contraire, que les deux intoxications s'ajoutent.

---

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

24 février 1955.

### Traitement des pancréatites aiguës post-opératoires.

M. Ch. CLAVEL, à propos de trois observations personnelles, rappelle que les opérations de la région cœliaque peuvent être suivies de pancréatites aiguës. Après chirurgie sur les voies biliaires, il semble que ces accidents soient dus à la coexistence de lésions papillaires et de stase duodénale favorisant le reflux.

Après gastrectomie, on peut aussi admettre que la stase dans le moignon duodénal par gêne de l'évacuation de l'anse afférente provoque un reflux à travers la papille.

3 mars 1955.

### Pancréatite aiguë post-opératoire.

MM. GIRAUD et VERGET (*Armée*). M. Ch. CLAVEL, rapporteur. Le lendemain d'une cholangiographie faite par l'intermédiaire d'une cholécystostomie et qui avait montré un bon passage

# **CYCLOPROPANE**

DES USINES DE MELLE

# **D. TUBOCURARINE**

CHLORHYDRATE

# **DUNAPHORINE RAPIDE**

ANALGÉSIE PRÉ-OPÉATOIRE

# **DUNAPHORINE LENTE**

ANALGÉSIE POST-OPÉATOIRE

**LES LABORATOIRES BRUNEAU & C<sup>ie</sup>**  
**17, RUE DE BERRI - PARIS 8<sup>e</sup>**

duodénal, est apparue une pancréatite aiguë, vérifiée au cours de l'intervention qui a consisté en un drainage de Kehr. Guérison. Les auteurs rappellent les différentes observations similaires trouvées dans la littérature.

— M. P. MALLET-GUY. Ces accidents de pancréatite aiguë après cholangiographie ne sont jamais vus par ceux qui en ont une grande expérience. Il faut mettre à part les accidents infectieux survenant lorsque l'injection de lipiodol est faite à travers une vésicule infectée. Les observations présentées n'ont rien de typique et il s'agit souvent de diagnostic d'impression.

---

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(Filiale Marseillaise)

18 décembre 1954.

### Eczémas au Largactil.

M. F. ARRIGHI (*Arles*). Présenté par M. J. CHARPY. A propos de deux cas d'eczéma au Largactil injectable, rappel de l'importance du facteur localisation (espaces interdigitaux, doigts et accessoirement paupières supérieures) dans la recherche du diagnostic étiologique. L'auteur critique que seul parmi les eczémas professionnels médicamenteux l'eczéma à la streptomycine soit reconnu maladie professionnelle indemnisable.

---

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

21 mars 1955.

### Mesures de chronaxie et établissement des courbes « intensité-durée » par stimulateur électronique à ondes rectangulaires.

MM. R. HUMBERT, A. DEHOUE et A. FUKS. Le chronaximètre électronique présenté n'utilise que des ondes strictement rectangulaires. L'intensité du courant étant rigoureusement indépendante de la résistance du circuit d'utilisation, le circuit dérivé dans lequel les appareils à condensateurs obligeaient à placer le sujet n'a plus de raison d'être ; pour la même raison, les inversions dépolarisantes ne sont plus nécessaires, ce qui permet le remplacement de la clef maniée à la main par un dispositif automatique muni d'un signal sonore.

L'opérateur n'ayant plus aucune manœuvre à faire se trouve dans des conditions beaucoup plus favorables pour assurer l'immobilité de l'électrode exploratrice dont les petits déplacements involontaires constituaient jusqu'à présent la plus grande difficulté des examens chronaximétriques.

---

## SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DU LITTORAL MÉDITERRANÉEN

26 et 27 mars 1955.

### Quelle anesthésie choisir en proctologie ?

MM. A. ROCHARD et BEDARD. Obtenir un relâchement complet des muscles sphinctériens, tel est l'intérêt de l'anesthésie aux curarisants fugaces.

\*

*Deux analeptiques précieux  
pour  
l'anesthésiste*

\*

**PRESSYL**

(CAMPHRAMINE + PRESSÉDRINE)

**SOUTIENT LE CŒUR & LA PRESSION  
PENDANT PLUSIEURS HEURES**

\*

**TONICORINE**

(CAMPHRAMINE)

*PLUS MODERNE QUE LE CAMPHRE*

**STIMULE LE MYOCARDE  
& LES CENTRES RESPIRATOIRES**

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES  
INTRAVEINEUSES OU  
INTRACARDIAQUES

•

*Laboratoires*

**LEMATTE & BOINOT, 52, RUE LA BRUYÈRE. PARIS 9<sup>e</sup>**

\*



Injectés, à la demande, ils permettent, en particulier dans la cure des hémorroïdes, de saisir les tranches de muqueuse sur place, sans tractions à l'extérieur et sans dilatation mécanique. Les surjets, placés facilement à la base des paquets veineux, assurent une hémostase parfaite. Les douleurs post-opératoires sont réduites au minimum. Les auteurs emploient le dichlorure de succinyl-choline.

---

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE BORDEAUX

16 novembre 1954.

### Retouches à notre expérience du Largactil en psychiatrie.

MM. M. BERGOUIGNAN et N. D'AULNAY, faisant suite à une première étude, publiée il y a un an, de cinquante psychoses traitées par le Largactil seul, administré par voie intramusculaire et *per os*, ce deuxième bilan souligne les nouvelles acquisitions d'une expérience plus prolongée sur un nombre très important de malades observés et traités à la clinique neuro-psychiatrique du P<sup>r</sup> DELMAS-MARSALET. Sur le plan technique, les incidents sérieux restent l'exception : les auteurs ont observé 2 phébités chez des malades alités pendant plusieurs semaines, et surtout ils ont noté toute la gamme des syndromes proches du parkinsonisme le plus authentique que l'on peut rencontrer en cours de cure, surtout au cours de traitements prolongés de schizophrènes : de l'akinésie simple à l'hypertonie extra-pyramidale la plus caractérisée, tous les intermédiaires peuvent se rencontrer.

Quant aux résultats thérapeutiques, les auteurs sont plus réservés que l'an dernier pour l'utilisation du Largactil dans le *delirium tremens* : le pourcentage et la qualité des succès leur ont paru moins probants à mesure que leur expérience s'enrichissait dans cette indication ; dans la manie et surtout la mélancolie, si une sédation symptomatique est obtenue, l'association avec l'électroplexie s'est avérée nécessaire dans la plupart des cas.

Les succès les plus spectaculaires du Largactil s'observent dans les maladies mentales dont le pronostic, sauf pour certaines bouffées transitoires, restait le plus sombre malgré les thérapeutiques biologiques du passé : les états schizophréniques, surtout dans leurs formes paranoïdes, les bouffées confusionnelles et délirantes, qui correspondent aux épisodes schizophréniques des auteurs étrangers, les psychoses hallucinatoires chroniques.

On peut estimer que dans ces divers domaines, le Largactil représente une véritable révolution thérapeutique à condition d'être employé, après le traitement d'attaque, en cures d'entretien très prolongées chez les malades chroniques. La physionomie clinique du grand schizophrène transformé par le Largactil et maintenu sous l'effet de cette drogue, représente une nouveauté qui pose des problèmes nouveaux de réintégration sociale. Comme le montre tel exemple significatif, nos structures hospitalières devront prévoir, dans un proche avenir, des organismes de psychothérapie et de rééducation pour ces convalescents dont l'insertion sociale reste précaire si l'on s'en tient à la simple cure médicamenteuse, mais qui paraissent pouvoir répondre, mieux qu'on n'aurait osé le prévoir, à une psychothérapie patiente.



Soluté injectable à 6 p. 100 de

# DEXTRAN CLIN

(MACRODEX - Licence PHARMACIA - Suède)

.....  
en Flacons de 250 et 500 cm<sup>3</sup>  
pour  
perfusions veineuses et sternales  
.....

Restauration et maintien du volume du sang circulant  
Traitement des états de chocs



LABORATOIRES CLIN-COMAR  
20, RUE DES FOSSÉS-SAINT-JACQUES  
===== PARIS (5<sup>e</sup>) =====

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

18 mars 1955.

### **Syndrome myasthénique chronique à poussées successives avec hypokaliémie sévère et coexistence d'un type particulier de dissociation des fonctions cortico-surrénales.**

MM. Jacques DECOURT, J.-P. MICHARD, E. BAULIEU, A. MAZALTON et M<sup>lle</sup> C. DEBRAY. L'observation étudiée s'apparente à la paralysie périodique familiale par la coexistence d'une hypokaliémie extrême avec altérations électrocardiographiques caractéristiques, et d'un état pseudo-paralytique diffus lié à une asthénie musculaire intense. La guérison a été obtenue par l'administration de KCl. Mais dans le cas étudié, l'affection n'était pas familiale ; elle paraissait avoir pour origine un état névrotique de longue durée ayant entraîné une anorexie, de la sous-alimentation et des épisodes de vomissements et de diarrhée. En outre, après guérison, il n'a pas été possible de reproduire le syndrome musculaire par les artifices qui se montrent habituellement efficaces dans la P. P. F., ingestion massive de glucose, administration d'ACTH ou de désoxycortisone. Le point le plus intéressant de l'observation est la mise en évidence d'un type particulier de dissociation des fonctions cortico-surrénales, non encore individualisé dans la littérature endocrinologique. On notait en effet, même après la régression du syndrome clinique et de l'hypokaliémie, un contraste entre les taux très faibles des 17-cétostéroïdes et les taux normalement élevés des corticoïdes, surtout du groupe des métabolites de l'hydrocortisone et de la cortisone. Ce syndrome surrénalien s'oppose, en somme, à celui des hyperplasies surrénales congénitales qui, dans leurs formes sévères constituant le syndrome de Debré-Fibiger, entraînent une hyperkaliurie. Les auteurs discutent l'origine de cette anomalie surrénalienne et son rôle éventuel dans la genèse des troubles du métabolisme potassique.

— M. G. DREYFUS. Le métabolisme du sodium a-t-il été exploré ?

— M. J. DECOURT répond que le taux du sodium s'est révélé normal, ce qui est effectivement une objection à l'origine surrénalienne de cette hypopotassémie.

25 mars 1955.

### **Résultats favorables obtenus par l'administration de 4 560 R. P. dans une crise gastrique du tabes et dans une colique de plomb.**

MM. R. MOREAU, F. CONTAMIN, J. FOGLIERINI, R. LECONTE des FLORIS apportent deux observations de crises douloureuses paroxystiques abdominales traitées avec succès par perfusion intraveineuse lente de Largactil, à la dose de 50 mg dans 500 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé isotonique. Il s'agissait dans un cas d'une crise gastrique du tabes, dans l'autre d'une colique saturnine. Toutes deux avaient été soumises au préalable à la médication atropinique avec un insuccès total. L'interprétation qui paraît aux auteurs la plus plausible est celle d'une action du Largactil sur les voies sensitives.

— M. HILLEMANT a obtenu chez le cobaye par la phénylbutazone une mégasplanchnie d'origine diencéphalique qui peut être évitée par une injection préalable de Largactil. Il se demande s'il ne s'agit pas d'un processus analogue dans le cas de colique saturnienne. A-t-on fait des clichés digestifs ?

— M. CONTAMIN. Il n'a pas été pratiqué de clichés en période douloureuse, mais seulement huit jours plus tard. Ils étaient alors normaux. Au cours de la crise l'abdomen était rigoureux, ment plat.

PRÉ-ANESTHÉSIE  
ANALGÉSIE  
**NARGÉNOL**

A base de  
CAMPHOSULPHONATES  
DE DIHYDRO-OXYCODÉINONE  
DE SCOPOLAMINE  
D'ÉPHÉDRINE  
DE SPARTÉINE

---

*(Société d'Anesthésie et d'Analgesie. Séance du 4 Juillet 1939)*

---

Ampoules de 2 cc. (en boîtes de 12 ou 50 ampoules)  
pour injections sous-cutanées

Suppositoires (en boîtes de 6)

**MÉDICATION :**

Préparatoire à toute anesthésie générale.  
Complémentaire de l'anesthésie locale ou rachidienne.  
Adjuvante d'une anesthésie superficielle.  
Analgésique.

---

**LABORATOIRES CLIN - COMAR**  
*20, rue des Fossés-Saint-Jacques — PARIS*

1<sup>er</sup> avril 1955.

**Typhoïde grave traitée par hibernation.**

MM. Y. GAUHERT, F. BÉNAZET, B. ROMANI et R. SOHIER ont traité une typhoïde gravissime d'emblée avec hyperthermie à 42,2, état comateux, puis collapsus par hibernation et administration du mélange chlorpromazine (d'éthylamino 2' propyl 1'), N-phénothiazine et péthidine. Ils ont observé une chute spectaculaire de la température maintenue au-dessous de 37° ensuite — un ralentissement du pouls, du rythme respiratoire, un relèvement de la tension artérielle et plus lentement une réapparition de la conscience — mais parallèlement une perturbation de plus en plus marquée de l'équilibre électrolytique du plasma dans le sens d'une hypertonie de plus en plus élevée et de plus en plus difficile à réduire, associée à une azotémie paraissant d'origine extra-rénale.

Alors que toute hibernation arrêtée, la température restait à la normale, les signes cliniques rétrocedant, entravant la persistance de la dystonie plasmatique, le sujet meurt au 20<sup>e</sup> jour.

Vérification anatomique incomplète montrant l'absence de lésions encéphaliques et myocardiques.

---

**SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE**

10 mars 1955.

**A propos de la déconnexion chez les traumatisés cranio-encéphaliques.**

MM. MICHARD et C. MICHELET ont utilisé avec succès dans un cas gravissime le mélange Hydergine, prométhazine et pirdosol.

---

**SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU TRAVAIL DE TOULOUSE**

13 novembre 1954.

**De divers moyens de respiration artificielle.**

MM. B. RÈME et J. PERÈS, après avoir rappelé le fonctionnement de trois appareils les plus couramment utilisés (Cot, Panis, Eve) auxquels il est aisé d'adjoindre la carboxygénothérapie, présentent un appareil à réanimation de construction française qui peut s'employer seul ou compléter utilement les précédents. Pour obtenir le maximum d'efficacité, les manœuvres doivent être pratiquées selon un rythme régulier : c'est pourquoi les auteurs ont construit une sorte de métronome optique (une lumière toutes les trois secondes) qui facilite l'entraînement du personnel et assure un contrôle efficace de l'exécution.

*Avant* et

*Après*

**L'INTERVENTION**

**PHOSELITE**

**TONIQUE PHYSIOLOGIQUE**

*Dragées - Ampoules injectables*

*Avant*

**L'ANESTHÉSIE**

**HYPALÈNE**

**PRÉNARCOTIQUE**

*Comprimés - Suppositoires*

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

**LABORATOIRES SITSA**

15, rue des Champs - ASNIÈRES (Seine)

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

29 janvier 1955.

### Hyperkaliémie et myotonie atrophique.

MM. J. WARTER, R. VOEGTLIN et R. HAUSWALD. Présentation d'un malade de 46 ans atteint de maladie de Steinert chez qui a été notée une hyperkaliémie légère de 240 mg p. 1 000. Aucune anomalie particulière de l'électrocardiogramme n'a pu être décelée chez ce malade.

Dans deux autres cas de myotonie atrophique, récemment étudiés, les auteurs ont trouvé également une kaliémie supérieure à la normale. Chez un homme de 49 ans, le chiffre du potassium sanguin était de 280 mg ; chez une femme de 61 ans il se chiffrait à 261 mg.

### Traitement médical des grandes hémorragies gastriques.

M. DEMOLE (*Genève*) [Conférence]. A. Principes généraux, à appliquer en fonction des particularités de chaque cas individuel :

I. On ne doit pas opérer d'urgence : a) les hémorragies peu abondantes ; b) les gastrorragies dont l'origine est inconnue (40 p. 100 des cas!) ; c) les hémorragies vieilles de plus de 48 heures ; d) les saignements qui se manifestent par du méléna seul.

II. On ne doit pas entreprendre ou continuer le traitement médical, en présence de : a) hémorragies répétées ; b) hémorragies accompagnées de douleurs abdominales ; c) ulcère certain.

B. Traitement médical : Son arme principale est la transfusion sanguine. La nature de l'équipement de la localité où l'on se trouve joue donc un rôle essentiel.

C. Diétothérapie : Il faut distinguer en pratique : 1. Les trois premiers jours, où se produisent les 85 p. 100 des récidives : diète stricte. 2. Les jours suivants : élargissement progressif du régime.

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

24 janvier 1955.

### Remarques sur quelques aspects de la cure de sommeil.

MM. L. LE GUILLANT, J. KETTEMBERG et R. CAMAR, en se rapportant à quatre observations à titre d'orientation, signalent un certain nombre de points intéressants dans cette méthode : innocuité complète, si l'on se contente de doses modérées d'hypnotiques, inutilité d'un sommeil continu (quinze heures paraissent suffisantes), attitude individuelle à observer en faveur de chaque sujet, découverte si possible de la solution des problèmes et des conflits auxquels le malade est en proie.

Il est intéressant de noter aussi l'effet bienfaisant de la répétition des cures.

Dans les états relativement fixes, à symptomatologie réduite, à la limite de l'adaptation sociale, dans les psychoses transformées par la thérapeutique, la cure de sommeil apparaît comme un traitement d'appoint parmi tous les moyens mis en œuvre.

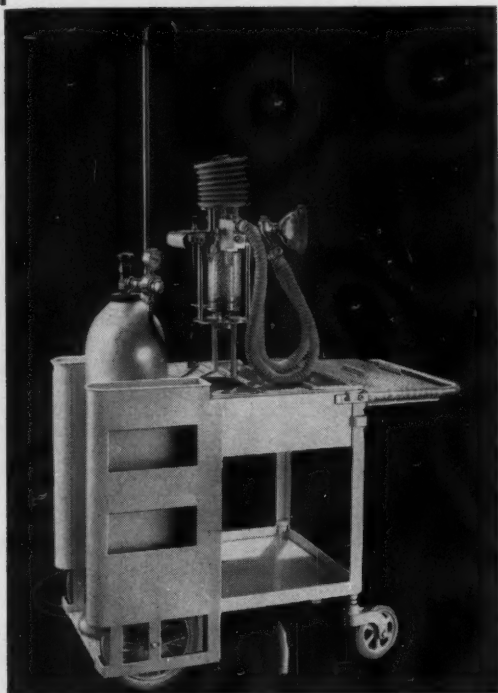
Dans les psychoses dites chroniques, la cure de sommeil paraît réduire les poussées et favoriser l'adaptation sociale.

Enfin chez les malades présentant des états plus ou moins atypiques avec épisodes dépressifs récidivants, généralement liés à des difficultés personnelles anciennes et insolubles, la cure de

# **CHARIOT**

## **DE**

# **RÉANIMATION**



● **OXYGÉNOTHÉRAPIE**  
avec groupe respiratoire GR<sub>1</sub>

● **TRANSFUSION**  
**SANGUINE**

● **PERFUSIONS**  
**DIVERSES**

- **AUTONOMIE COMPLÈTE**
- **ENCOMBREMENT RÉDUIT**

**LABORATOIRES ROBERT ET CARRIÈRE**  
I, Avenue de Villars — PARIS-VII<sup>e</sup>



sommeil apparaît comme une forme de traitement auquel leur acceptation, leur coopération, une technique aussi peu rigoureuse que possible, enlèvent tout caractère pénible et en lequel elles trouvent une sorte de refuge.

---

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 octobre 1954.

### L'emploi du 4 560 R. P. chez le nouveau-né à terme et prématuré.

MM. A. ROSSIER et J. MICHELIN. La thérapeutique neuroplégique semble très indiquée toutes les fois que le nouveau-né a subi un choc sévère dépassant ses capacités de défense et entraînant des réactions post-agressives, elles-mêmes fatales. Ce choc peut être celui de traumatisme, de l'hémorragie, de l'anoxie, du refroidissement brutal.

L'effet du 4 560 R.P. chez le nouveau-né à terme et prématuré, dans ces conditions pathologiques, semble souvent remarquable sur les troubles respiratoires, la cyanose, les troubles du tonus et les signes nerveux. Bien qu'il soit indiqué de maintenir une hypothermie relative et contrôlée, celle-ci n'est pas un but en soi.

L'auteur emploie le Largactil par la voie buccale, qui convient parfaitement au prématuré, à dose de 2 mg par kg et par jour, fragmentée par prise toutes les heures. La méthode s'applique aux hémorragies et aux œdèmes cérébro-méningés à signes graves, paraissant désespérés, aux états de choc et d'anoxie sévère de la période néo-natale, enfin aux grands refroidissements initiaux que subissent malheureusement trop de prématurés à la naissance.

118 enfants, dont 103 prématurés pesant moins de 2.000 g choisis parmi les cas les plus graves, ont été traités de la sorte, 47 ont survécu.

Compte tenu du terrain particulièrement fragile de ces enfants et de l'importance des lésions, on ne peut se défendre d'une impression favorable.

— M. J. WEIL souligne les différences de tolérance très larges qui existent d'un sujet à l'autre pour le 4 560.

— M. LEVESQUE se demande si depuis quelques années on arrive à réduire la mortalité des deux premiers jours chez les prématurés.

— M. ROSSIER convient qu'après une amélioration de la statistique due au fait que les prématurés ne meurent pas de froid, il n'y a plus eu beaucoup de progrès.

---

## SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

3 décembre 1954.

### A propos de deux observations de tétanos du nouveau-né d'évolution favorable. Discussion du rôle de la chlorpromazine dans la prévention des séquelles neurologiques.

MM. J. CHANTAL, R. JEAN, M<sup>me</sup> CL. CAMPO et M. G. OLIVIER apportent deux observations de tétanos néo-natal d'évolution favorable, traités, en plus de l'administration de fortes doses de



**VINETHER**

*Anesthésique ambulatoire*

*Anesthésique starter*

**inhalateur**  
**A.Vi.2**

*pour anesthésie au Vinéther*

LABORATOIRES ROBERT & CARRIÈRE

17 Avenue de Villars, PARIS VII\* — INValides 20-60

sérum purifié, l'un par les méthodes adjuvantes classiques : chloral et somnifère, l'autre par hibernation. L'hibernation ne fut obtenue que lorsque les doses de sept mg puis de neuf mg par kilogramme de poids de chlorpromazine furent atteintes ; elle fut maintenue pendant vingt et un jours.

Le premier malade garde comme séquelle une encéphalopathie psychomotrice à l'origine de laquelle on peut incriminer soit des lésions d'anoxies produites pendant les phases prolongées et répétées d'apnée spasmodique, soit des lésions veineuses secondaires aux accès d'hyperthermie qui atteignent jusqu'à 42°, soit enfin aux troubles hydro-électrolytiques qui se produisirent par suite des difficultés d'alimentation. Accès spasmodiques moins intenses et moins fréquents, absence de poussées d'hyperthermie, facilité relative d'alimentation par gavage constituent les avantages qui peuvent, semble-t-il, être attribués à l'hibernation et permirent d'obtenir dans le deuxième cas une guérison sans séquelles.

#### **Action du 4560 R. P. sur les syndromes schizophréniques.**

MM. R. LAFON, N. DUC, R. LAHAUGE et M. RIBSTEIN rapportent les conclusions tirées du traitement de 50 schizophrènes en hôpital psychiatrique par la cure de somnolence prolongée. L'essentiel de la méthode est représenté par la chlorpromazine dont l'administration est poursuivie pendant trois mois, associée dans certains cas aux barbituriques ou au Phénergan. Toute cure est complétée par une série d'électrochocs de consolidation. Dès le premier mois, on note, dans les cas les plus favorables, une transformation importante du comportement, les résultats les plus brillants étant obtenus chez les malades les plus récents. Toutes les formes des schizophrénies, même la forme paranoïde, sont essentiellement justiciables de la cure.

### **SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE THÉRAPEUTIQUE ET DE PHARMACODYNAMIE**

*16 février 1955.*

#### **Action du trifluorure de bore et de l'acide fluoborique sur quelques tétramines tertiaires et leurs sels d'ammoniums quaternaires. Fluoborates d'amines (procaïne, éphédrine). Etude pharmacologique.**

MM. R. HAZARD, J. CHEYMOL, P. CHABRIER, F. BOURILLET et M<sup>lle</sup> Y. FLEVET. Dans les molécules étudiées, le remplacement de l'halogène par le radical fluoboré n'a pas été favorable. Peu ou pas de diminution de la toxicité, même action sur la pression artérielle (éphédrine), chute du pouvoir anesthésique local (procaïne), augmentation de l'activité curarisante (148, 340, 343 H. C.), mais avec raccourcissement des marges thérapeutiques utilisables.

#### **Antivitamines K et coagulation sanguine. Un nouvel anticoagulant de synthèse : l' $\alpha$ -naphthyl-3 hydroxy-4 coumarine.**

M. J. MORAUX (Lyon). A côté de l'héparine, médicament d'attaque, les anticoagulants synthétiques dérivés de la coumarine ou anti-vitamines K nés des recherches de ces 20 dernières années sur la coagulation sanguine permettent une lutte efficace et plus spécialement des traitements d'entretien contre les thromboses. Ces dérivés sont chimiquement ou symétriques ou dissymétriques et biologiquement à longue durée d'action (type dicoumarol) ou à courte durée d'action

*Une  
acquisition  
récente  
en pharmacologie  
et thérapeutique*

# THÉRALEPTIQUE

1064 Th

N,N'-DIBUTYL-N,N'-DICARBOXY-MORPHOLIDE-ÉTHYLÈNE-DIAMINE



ANALEPTIQUE CARDIO-VASCULAIRE  
ET RESPIRATOIRE



*Collapsus cardio-vasculaires*

*Lipothymies*

*États de shock*

*Dépression respiratoire  
anesthésique ou toxique*



98, RUE DE SÈVRES, PARIS (VII<sup>e</sup>)

(type Tromexan). Devant les avantages et les défauts de chacun de ces groupes, les cliniciens restent très partagés. Les accidents graves provoqués par le dicoumarol ont orienté les recherches vers des produits à longue durée d'action moins nocifs et ont conduit à l' $\alpha$ -naphtyl-3 hydroxy-4 coumarine (N. H. C.) dénué de toxicité, très bien toléré, actif à doses voisines de celles du dicoumarol et agissant sur au moins 3 facteurs de la coagulation : la prothrombine, le facteur VII (conversion de la prothrombine), le facteur X (thromboplastinogène).

**Étude pharmacodynamique du chlorhydrate de cyclohexyl-1-cyclohexane carboxylate de 9 (N-pipéridinol-éthyle).**

MM. H. LE BARS et J. MAGNE, après avoir rappelé les premières études de Jeanne LÉVY et collaborateurs sur ce nouveau spasmolytique, présentent les résultats qu'ils ont obtenus de leur côté sur l'animal entier et sur les organes isolés. Ce corps présente à la fois des propriétés atropiniques, papavériniques, anesthésiques locales et antihistaminiques. C'est également un dilatateur coronarien et un anti-émétique.

---

## PRODUITS NOUVEAUX (\*)

---

**MESTINON « ROCHE » (RO 1-5130 ou pyridostigmine).**

Voir article de P. JAQUENOUD et L. HARTUNG, *Anesth. Analg.*, XI, 3, oct. 54, 485-495.

Anti-cholinestérasique, anti-pachycurare, à effets plus tardifs et plus étalés que ceux de la Prostigmine, sans action muscarinique importante.

*Présentation* : Ampoules de 1 ml dosées à 1 mg.

*Posologie* : Un à quatre mg par voie veineuse. Possibilité d'association à la Prostigmine et au Tensilon, pour profiter de leurs effets plus précoces.

**VINETHER « ROBERT ET CARRIÈRE » (éther divinylque).**

(Voir articles de J. BOUREAU, M. BOURGEOIS-GAVARDIN : *Anesth. analg.* X, p. 222-225, 1953, et de P. J. GAUTHIER-LAFAYE : *Anesth. analg.* XI, 4, p. 782-788, déc. 1954).

Il ne s'agit pas vraiment d'un produit nouveau, puisqu'il est utilisé depuis 25 ans aux U. S. A. (*Vinesthène* « MERCK ») et a été étudié (préparé par SPÉCIA) en France dès 1937 par JACQUOT et QUEVAUVILLER.

Mais il se trouve depuis peu dans le commerce, avec un inhalateur spécial (A. Vi. 2).

Anesthésique par inhalation de courte durée pour chirurgie mineure. Plus sûr que le chlorure d'éthyl. *Inflammable.*

Ne doit pas néanmoins être utilisé « au cabinet du médecin ou au domicile du malade »... « entre des mains non spécialisées » ainsi que l'affirme la publicité.

Pour la sécurité du malade, et pour celle du médecin sur le plan médico-légal, toute anesthésie générale dans ces conditions doit être évitée, sauf cas de force majeure.

*Présentation* : Ampoules scellées de 5 à 10 cm<sup>3</sup>. Le verre des ampoules n'est pas teinté et elles doivent être conservées à l'abri de la lumière.

(\*) Les quelques renseignements donnés ici, pour rendre service aux lecteurs, n'ont aucun caractère publicitaire, et d'autre part n'engagent pas la responsabilité de la Rédaction quant à la qualité des produits énumérés.

*Nouvelle présentation*

**POUDRE  
POUR APPLICATIONS  
LOCALES**



# AURÉOMYCINE SPECIA

*flacons pulvérisateurs*

EN MATIÈRE PLASTIQUE CONTENANT  
5g DE POUDRE COMPOSÉE A 20%  
DE CHLORHYDRATE D'AURÉOMYCINE  
RHÔNE-POULENC

**TRAITEMENT LOCAL**

*des infections*

en DERMATOLOGIE  
CHIRURGIE  
GYNÉCOLOGIE  
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE  
STOMATOLOGIE

**PLAIES RÉCENTES - PLAIES SEPTIQUES**

*Une ou deux applications par jour*

REMBOURSABLE AUX ASSURÉS SOCIAUX

05278  
S&A





## SOCIÉTÉS SAVANTES

---

### TRAVAUX INTÉRESSANT L'ANESTHÉSIOLOGIE

---

#### ACADÉMIE DES SCIENCES

*Addition à la séance du 9 mai*

##### **Influence du régime alimentaire sur la toxicité aiguë de la chlorpromazine chez la souris.**

M<sup>me</sup> Simone COURVOISIER et M. Charles COSAR. — Quel que soit le poids ou l'âge des souris, la toxicité aiguë de la chlorpromazine est toujours au moins deux fois plus élevée lorsqu'on utilise un régime empirique au lieu d'un régime équilibré.

---

#### ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

*5 juillet 1955.*

##### **Chirurgie expérimentale sur cœur exsangue et sous hibernation.**

MM. C. LIAN, J. CAHN, R. COURBIER, E. JEAN et M<sup>lle</sup> DUBRASQUET, d'après des expériences faites sur 16 singes, concluent que l'hibernation est supérieure à la réfrigération externe (temps de clampage plus long, modifications électro-cardiographiques plus tardives) ; ils insistent sur l'utilité de l'infiltration à la Xylocaïne de la région du nœud de Keith et Flach pour prévenir la fibrillation ventriculaire et de l'injection intra-cardiaque d'A. T. P. et de cytochrome C avant la levée des clamps pour faire disparaître les troubles du métabolisme cardiaque liés à l'anoxie. Ces résultats pourront permettre l'emploi prudent de cette méthode chez l'homme, mais les recherches doivent être poursuivies.

---

#### ACADÉMIE DE CHIRURGIE

*15 juin 1955.*

##### **Les perturbations humérales dans les traumatismes crâniens récents et fermés. La thérapeutique déconnectrice dans les traumatismes crâniens graves. A propos de 41 observations.**

M. WERTHEIMER et DESCOTES. La pratique des ionogrammes dans le sang et dans les urines des traumatisés du crâne a montré des modifications assez constantes dont les plus importantes



# MATÉRIEL "NANCY"

DE FABRICATION FRANÇAISE

(Marque et modèles déposés)

POUR TRANSFUSION de SANG CONSERVÉ



Flacons stériles pour sang de 500 grs.

Flacons pour plasma de 520 grs.

Flacons **bébé** de 125 grs.

Nécessaires pour prise de sang.

Nécessaires pour perfusion.

Valve **Nancy** pour prélèvement.

Agitateur électrique.

Toutes pièces détachées :

Flacons, bouchons, aiguilles,

Filtres, pinces, etc...

Régénération des flacons

et des nécessaires.



MATÉRIEL SIMPLE ET RATIONNEL

LABORATOIRES FANDRE

NANCY — PARIS

8, Ruelle Saint-Antoine — 46, Rue de la Clef

sont l'abaissement du taux du sodium sanguin et la perte du potassium urinaire. Les auteurs soulignent que ces blessés sont très sensibles à la surcharge d'eau.

La thérapeutique déconnectrice réduisant les besoins énergétiques du sujet et diminuant l'amplitude des mouvements de l'eau et des électrolytes, a permis d'abaisser sensiblement la mortalité. L'utilité de cette méthode, somme toute symptomatique, semble incontestable dans les comas graves compliqués de gros troubles végétatifs.

#### **Guérison d'un tétanos post-abortum gravissime par curarisation à forte dose et respiration artificielle.**

M. MOLLARET et collaborateurs. Chez une malade de 25 ans, présentant un tétanos post-abortum à allure grave, les termes principaux du traitement ont été : 1° administration de pénicilline à haute dose et de 250.000 U. de sérum antitétanique ; 2° pas d'anesthésie générale, mais curarisation à forte dose, suffisante pour juguler les crises de contractures toniques : trachéotomie et respiration artificielle au moyen d'un appareillage automatique. Les constantes biologiques ont été contrôlées périodiquement et maintenues à un taux normal.

### **SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE**

*Séance de 12 juin 1954.*

#### **Action comparée de la prométhazine et de la chlorpromazine sur la température chez le rat et le cobaye.**

MM. B. N. HALPERN et L. LIAKOPOULOS. — Les auteurs montrent que la prométhazine aussi bien que la chlorpromazine déterminent chez le rat normal maintenu à une température ambiante fixe, une hypothermie centrale qui est plus marquée et plus prolongée avec la chlorpromazine. Cette différence est particulièrement évidente lorsque les animaux sont gardés à une température ambiante relativement basse (10°C).

L'action hypothermisante de ces deux substances est peu marquée et sensiblement égale pour les deux produits chez le cobaye chez lequel l'hypothermie ne dépasse pas 2° à 4° même avec des doses subtoxiques. Cette résistance du cobaye à l'action hypothermisante ne peut s'expliquer par un accroissement de l'activité thyroïdienne, car les substances antithyroïdiennes demeurent sans influence. (*Laboratoire de Médecine Expérimentale de la Clinique Médicale Propédeutique de l'Hôpital Broussais (P<sup>r</sup> M. PASTEUR VALLERY-RADOT) et C. N. R. S.*)

*Séance du 10 juillet 1954*

#### **Les deux paramètres de la ventilation maximale chez le sujet normal et pathologique. Résultats statistiques.**

MM. CARA et JALIBERT. — Etude statistique portant sur 312 épreuves choisies au hasard parmi les examens de sujets normaux, pneumopathiques divers et notamment emphysémateux. Il ne semble pas qu'il y ait de différence fondamentale entre les sujets pathologiques même emphysémateux et les sujets normaux, du moins en ce qui concerne les lois générales de la mécanique ventilatoire (la variation des paramètres a une signification précise permettant de faire le diagnostic d'insuffisance ventilatoire et d'emphysème) qui peuvent être représentées par une équation simple.

*Avant et*

*Après*

**L'INTERVENTION**

**PHOSELITE**

**TONIQUE PHYSIOLOGIQUE**

*Dragées - Ampoules injectables*

*Avant*

**L'ANESTHÉSIE**

**HYPALÈNE**

**PRÉNARCOTIQUE**

*Comprimés - Suppositoires*

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

**LABORATOIRES SITSA**

15, rue des Champs - ASNIÈRES (Seine)

La statistique montre combien il est difficile d'obtenir en clinique de bonnes ventilations maximales ; l'épreuve d'expiration forcée (Tiffeneau) permet toutefois de déterminer d'une manière approchée, suffisante pour la clinique, les deux paramètres fondamentaux qui sont la capacité vitale et la fréquence optima.

#### **Action de l'hexaméthonium sur les réflexes pressorécepteurs sino-carotidiens.**

M. B. N. HALPERN, M<sup>me</sup> Nadia DU BOUCHET et M. Th. NEVEU. — Les auteurs montrent que l'administration de l'hexaméthonium à des doses proches des doses thérapeutiques détermine chez le chien une inhibition importante et réversible des réflexes vaso-moteurs d'origine sino-carotidienne.

Dans les mêmes conditions, l'action hypertensive de l'adrénaline et l'hypertension provoquée par la stimulation faradique du bout central du tronc vago-sympathique sont renforcées.

#### **Survie prolongée du chien après section médullaire totale en C1. Note préliminaire.**

MM. P. MOLLARET, J. J. POCIDALO, M. CARA, G. C. TARDIEU et B. DAMOISEAU. — Les auteurs montrent qu'il est possible pour la première fois d'assurer une survie prolongée (7 jours) chez un animal d'expérience après exclusion des centres bulbaires (section médullaire totale en C1 en un temps) ; ce résultat a été obtenu en dehors de toute thérapeutique pharmacodynamique mais en assurant le mieux possible le maintien de l'homéostasie. La ventilation, l'équilibre acido-basique et hydro-électrolytique, la ration alimentaire ont été stabilisés. La respiration artificielle a été assurée par l'appareil d'Engström et par trachéotomie. Cette technique semble présenter un grand nombre d'avantages sur les moyens de respiration artificielle connus.

11 juin 1955.

#### **Curarisation prolongée par d-tubocurarine avec prévention de tout déséquilibre tensionnel par la respiration artificielle.**

MM. P. MOLLARET, J. J. POCIDATO, B. DAMOISEAU, M. GOULON et M<sup>me</sup> F. CATHALA, désirant réaliser dans un but thérapeutique chez l'homme une curarisation prolongée maxima, ont procédé à des essais expérimentaux chez le chien.

Les résultats ont montré qu'il est possible de poursuivre une curarisation complète, contrairement aux affirmations de certains expérimentateurs anglo-saxons, mais à condition de respecter les conditions suivantes :

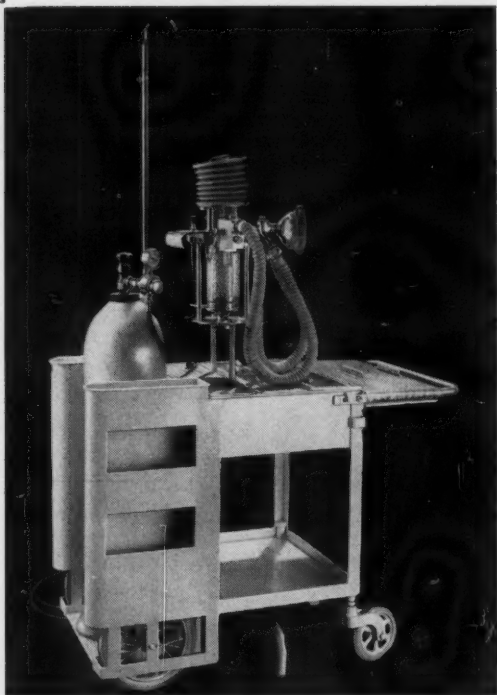
- a) Éviter les fortes doses uniques de d-tubocurarine en injection intraveineuse, mais recourir à une perfusion endoveineuse continue et lente ;
- b) Utiliser un respirateur artificiel n'occasionnant pas lui-même de troubles circulatoires ;
- c) Assurer la ventilation par un contrôle continu de l'équilibre acido-basique et oxyhémoglobinée.

Dans de telles conditions, la curarisation prolongée devient sans danger et représente une méthode parfaitement applicable en thérapeutique humaine ; en particulier dans le traitement du tétanos dont il est rapporté une guérison après une curarisation maxima (1322, 5 mg de d-tubocurarine) poursuivie pendant 12 jours.

#### **Réanimation cardiaque par l'ATP et le cytochrome C en chirurgie cardiaque sous hypothermie chez le singe.**

MM. J. CAHN, R. COURBIER, M. DUBRASQUET, E. JEAN, J.-M. MELON et R. PIERRE présentent les résultats de l'injection intracardiaque d'ATP et de cytochrome C après ouverture et

**CHARIOT**  
DE  
**RÉANIMATION**



● **OXYGÉNOTHÉRAPIE**  
avec groupe respiratoire BR<sub>1</sub>

● **TRANSFUSION**  
**SANGUINE**

● **PERFUSIONS**  
**DIVERSES**

- AUTONOMIE COMPLÈTE
- ENCOMBREMENT RÉDUIT

LABORATOIRES ROBERT ET CARRIÈRE  
1, Avenue de Villars — PARIS-VII<sup>e</sup>

suture du ventricule droit chez le singe hiberné artificiellement ou mis en hypothermie suivant la méthode de Swan. Treize fois sur 16, ils ont ainsi obtenu une réanimation correcte et la survie opératoire. Sept singes sont survivants définitivement. Sur les six décès secondaires, quatre sont dus à des incidents fortuits indépendants des techniques utilisées.

**Mise en évidence d'une synergie toxique entre l'ion potassium et l'ésérine ou la néostigmine (Prostigmine).**

MM. René HAZARD et Jean DELGA. L'ésérine et la néostigmine (Prostigmine) accélèrent l'intoxication par le potassium et forment avec cet ion une synergie toxique. Ces substances rejoignent le D. F. P. qui, lui aussi, tire au moins en partie son activité et sa toxicité de la fixation du potassium qu'il opère au niveau des organes à innervation vagale.

**Effets de la surrénalectomie sur les lymphocytes et sur les éosinophiles sanguins chez des rats carencés en protéines.**

M. A. ASCHKENASY, partant de l'hypothèse que la lymphopénie et l'éosinopénie protéoprives pourraient résulter d'un hypercorticisme provoqué par la carence protéique, compare l'évolution de la lymphocytose et de l'éosinophilie sanguines chez des rats plus ou moins carencés en protéines, les uns intacts, les autres surrénalectomisés.

Alors que l'éosinopénie carencielle n'est pas influencée par la surrénalectomie, cette opération engendre — ceci surtout chez les femelles — une hyperlymphocytose qui est d'autant plus importante que le régime est plus pauvre en protéines. Il semble s'agir là d'une réaction d'alarme inversée à l'égard du « stress » de la carence, analogue à des réactions semblables déjà rapportées chez des animaux surrénalectomisés à l'égard de certains « stress » aigus.

Non seulement la cortisone, mais aussi la désoxycorticostérone seule parvient à empêcher cette hyperlymphocytose paradoxale.

**Effets respiratoires de courtes stimulations électriques transthoraciques chez le chien.**

MM. L. BINET, M. V. STRUMZA, E. CORABŒUF et F. ZACOUTO montrent que les stimulations électriques monophasiques de deux à trois ms de durée, traversant le thorax au niveau de la région diaphragmatique, sont susceptibles de déclencher des mouvements de respiration artificielle. Celle-ci interfère avec la respiration spontanée du chien chloralosé et arrive, pour une intensité d'excitation convenable, à imposer son rythme propre. Dans la plupart des cas, l'effet respiratoire présente un maximum pour une fréquence de stimulation de 200 et une intensité de 50 volts. L'hyperpnée persiste quelque temps après l'interruption de la stimulation.

**Influence des mouillants sur l'anesthésie locale de surface.**

M. André QUEVAUVILLER et M<sup>lle</sup> BLANPIN. Les mouillants non ioniques diminuent l'activité anesthésique locale du chl. de cocaïne sur la cornée du lapin. Les mouillants anioniques et cationiques l'exaltent selon des modalités particulières à chacun d'eux.

**Sur l'influence du mécanisme respiratoire dans l'abaissement de l'oxygénation du sang artériel au cours de la congestion et de l'œdème pulmonaires.**

M<sup>mes</sup> D. KOHLER et M. BARBE. — Une congestion pulmonaire intense, voire une forte œdème pulmonaire, peuvent coexister, chez le lapin, avec une oxygénation presque normale du sang artériel, à condition que l'intégrité des mouvements respiratoires soit à peu près conservée. Mais

*Nouvelle présentation*

**POUDRE  
POUR APPLICATIONS  
LOCALES**



# AURÉOMYCINE SPECIA

*flacons pulvérisateurs*

EN MATIÈRE PLASTIQUE CONTENANT  
5g DE POUDRE COMPOSÉE A 20%  
DE CHLORHYDRATE D'AURÉOMYCINE  
RHÔNE-POULENC

**TRAITEMENT LOCAL**  
*des infections*

en DERMATOLOGIE  
CHIRURGIE  
GYNÉCOLOGIE  
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE  
STOMATOLOGIE

**PLAIES RÉCENTES - PLAIES SEPTIQUES**

*Une ou deux applications par jour*

REMBOURSABLE AUX ASSURÉS SOCIAUX

008719  
2042





lorsque la fréquence ou l'amplitude respiratoires sont diminuées d'une façon notable, l'oxygénation du sang artériel est fortement abaissée par rapport à sa valeur avant l'expérience, et l'est d'autant plus que l'inhibition des mouvements respiratoires est importante.

23 juin 1955.

#### **Corrélation entre la libération de l'histamine et du potassium cellulaire.**

MM. B.-N. HALPERN, M. BRIOT, D. MOUTON et J. TRUFFERT montrent que l'injection d'une substance histamino-libératrice, le dextran, détermine chez le rat en même temps qu'une décharge d'histamine endogène une diffusion du potassium intracellulaire, ainsi qu'en témoignent les modifications de la kaliémie. Cet exode du potassium cellulaire, sous l'effet de la substance histamino-libératrice est particulièrement grave chez l'animal surrénoprive.

Le prétraitement par la prométhazine supprime ou inhibe, dans une large mesure, l'hyperkaliémie provoquée par le dextran, aussi bien chez l'animal normal que chez l'animal surrénalectomisé.

L'action de la substance histamino-libératrice sur le potassium est indirecte et elle est imputable aux désordres circulatoires induits par l'histamine endogène.

Il y a dans le choc histaminique deux composantes : les désordres circulatoires causés par l'action vasculaire de l'histamine, auxquels succèdent les accidents toxiques généraux par altération de la perméabilité cellulaire dont une des conséquences est une diffusion du potassium cellulaire vers le secteur extracellulaire.

---

### **SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON**

22 avril 1955.

#### **Quel est le danger de la curarisation au cours de l'anesthésie générale ?**

MM. M. BÉRARD, G. MARET et COSSON. — Le curare n'est pas dangereux en lui-même, car il s'élimine très vite. Mais il nécessite la respiration artificielle, dont le risque est l'anoxie et surtout l'insuffisance d'élimination du  $\text{CO}_2$ . Cette hypercapnie crée un état d'acidose responsable de fibrillation ventriculaire, d'absence de réveil ou de désordres métaboliques. Des doses moindres de curare ne nécessitent qu'une respiration assistée qui laisse au malade son rythme respiratoire réglé sur la teneur en  $\text{CO}_2$  du sang.

Depuis avril 1953, 1.052 interventions thoraciques pratiquées sous anesthésie légère ont donné quatre morts au cours de l'intervention ou dans les 48 premières heures, alors que 758 pratiquées avant avril 1953 avec des anesthésies profondes et des doses doubles de curare avaient donné 39 décès.

5 mai 1955.

#### **A propos de la communication de M. Bérard sur les dangers du curare en anesthésie.**

M.M. J. FRANCILLON et RAUTENBERG rappellent que l'acidose due à l'hypercapnie peut être soit gazeuse, peu grave, soit tissulaire, beaucoup plus dangereuse. Trois cas sont rapportés d'opération majeure chez des malades âgés : faible dose de curare, oxygène, protoxyde d'azote et quelques bouffées d'éther à la demande : à la fin de l'intervention l'arrêt de la respiration a nécessité deux heures de respiration contrôlée. Dans le troisième cas l'injection de sérum bicarbonaté a permis la reprise en quelques minutes de la respiration et le réveil s'est fait en cinq minutes.

*Une  
acquisition  
récente  
en pharmacologie  
et thérapeutique*

# THÉRALEPTIQUE

1064 Th

N,N'-DIBUTYL-N,N'-DICARBOXY-MORPHOLIDE-ÉTHYLÈNE-DIAMINE



ANALEPTIQUE CARDIO-VASCULAIRE  
ET RESPIRATOIRE



*Collapsus cardio-vasculaires  
Lipothymies  
États de choc  
Dépression respiratoire  
anesthésique ou toxique*



98, RUE DE SÈVRES, PARIS (VII<sup>e</sup>)

26 mai 1955.

#### **A propos de l'emploi des curarisants en anesthésie.**

MM. J. CREYSSEL et R. DELEUZE s'attachent à démontrer que, comme pour la plupart des techniques d'anesthésie, le problème du curare se pose comme un problème d'application prudente et raisonnée, problème d'indications et de doses. Ils rappellent que ce produit paraît, malgré la statistique de BEECHER et TODD dont ils commentent certains tableaux et rappellent quelques chiffres sur lesquels on ne porte que trop peu d'attention, dénué de toxicité propre et que seules les incidences circulatoires et respiratoires de son mode d'action peuvent en rendre l'emploi délicat. Reprenant le problème de la curarisation en chirurgie thoracique et en chirurgie générale, ils en soulignent les difficultés. Après l'analyse statistique de 7.150 observations d'anesthésie avec curarisation apportées par P. GUY (Grenoble), les auteurs concluent de leur expérience (dans l'ensemble 11.000 cas) qu'ils considèrent comme prématurée une condamnation sans appel.

— M. LABRY. Pour les opérations difficiles en Trendelenburg, l'association Nesdonal-curare n'est pas dangereuse, mais les risques sont grands si le curare est associé à l'éther.

— M. BÉRARD rappelle que les anesthésies sous curare sont dangereuses quand, trop poussées, elles nécessitent une respiration contrôlée et risquent une rétention de  $\text{CO}_2$ .

### **SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DU SUD-EST**

31 janvier 1955.

#### **L'hibernation en pratique chirurgicale d'urgence.**

MM. R. DEVIN et DERLO, à propos de sept cas d'hibernation réalisée pour des états de choc ou des traumatismes crâniens, précisent les indications de cette méthode qui, à leur avis, doit être réservée aux traumatismes crâniens graves et aux chocs traumatiques ou opératoires graves, à condition cependant d'être associée à une réanimation énergétique.

L'hyperthermie post-opératoire brusque et l'agitation semblent être aussi deux indications de choix.

10 février 1956.

#### **L'association Hydergine Diparcol dans l'hibernation et l'anesthésie potentialisée. Notes préliminaires.**

M. BIMAR met en évidence l'intérêt du remplacement du Largactil dans le mélange neuroplégique par l'association Hydergine-Diparcol, d'une part, pour éviter la période sympathicotonique (tachycardie-hypertension) du début ; d'autre part, pour supprimer les accidents respiratoires (bronchorrhée-hyperpnée) de la période d'état de l'hibernation.

14 mars 1955.

#### **Observation d'hyperthermie post-opératoire montrant l'importance du diagnostic étiologique dans la conduite du traitement.**

MM. BORIEIX, LAPALLE et MATTEI. *Rapporteur* : M. COTTALORDA. Les auteurs, qui ont une très grande pratique de l'hibernation, insistent sur la prudence dans l'utilisation de cette méthode qui impose toujours au préalable un diagnostic étiologique précis des troubles observés.

# CURARISANT DE SYNTHÈSE

ACTIVITÉ DU CURARE NATUREL  
MARGE DE SÉCURITÉ ÉTENDUE  
PAS D'EFFETS HISTAMINIQUES

# FLAXÉDIL

3697 R.P.

## CHIRURGIE

ABDOMINO-PELVIENNE  
THORACIQUE, PULMONAIRE

ANESTHÉSIE ENDO-TRACHÉALE  
ACCOUCHEMENT DIRIGÉ  
CONVULSIVOTHÉRAPIE

ODETTE  
ZÉAU



*Ampoules de 2 cm<sup>3</sup> dosées à 40 mg (BOITES DE 10)*  
INJECTIONS INTRAVEINEUSES ET INTRAMUSCULAIRES

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

18 avril 1955.

### Accident post-opératoire provoqué par l'utilisation de la procaine-retard.

MM. A. DOUAY et PERROUAS (*Dieppe*) rapportent un cas de nécrose des muscles pariétaux après injection post-opératoire de procaine-retard. Cette nécrose diffuse a été suivie de graves phénomènes d'intoxication par résorption qui ont fait craindre une issue fatale pendant quelques jours.

---

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

15 mai 1955.

### Malades opérés sous hypothermie provoquée.

MM. O. MONOD et A. JUVENELLE (*Paris*). — Observations des 12 premiers malades opérés, avec l'aide de la nombreuse équipe médicale et scientifique groupée au cours de l'année 1953.

L'hypothermie profonde provoquée est une véritable méthode nouvelle dont l'application humaine a suivi plusieurs années de recherches physiologiques. Le but était d'arriver à la chirurgie sur cœur exsangue. Deux membres de leur équipe ont participé au magnifique succès récemment obtenu par un autre chirurgien. L'hypothermie profonde provoquée est fondamentalement différente de l'hibernation, méthode également très utile.

---

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE THÉRAPEUTIQUE ET DE PHARMACODYNAMIE

16 mars 1955.

### Pouvoir anticurarimimétique de quelques molécules polysulfonées chez le lapin.

MM. J. CHEYMOL, F. BOURILLET et M<sup>lle</sup> C. LEVASSORT. — Des molécules anticoagulantes, grosses molécules polysulfonées telles que l'héparine, les héparinoïdes de synthèse (tréburon, dextrarine, le liquoïde et le négatol) sont également anticurarimimétiques sur la préparation nerf-muscle du lapin. Actions neutralisées par le sulfate de protamine. Ces actions sont liées au pouvoir électronégatif apporté par les groupements sulfonés dans les molécules, mais la grosseur moléculaire entre également en jeu.

---

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE LA TUBERCULOSE

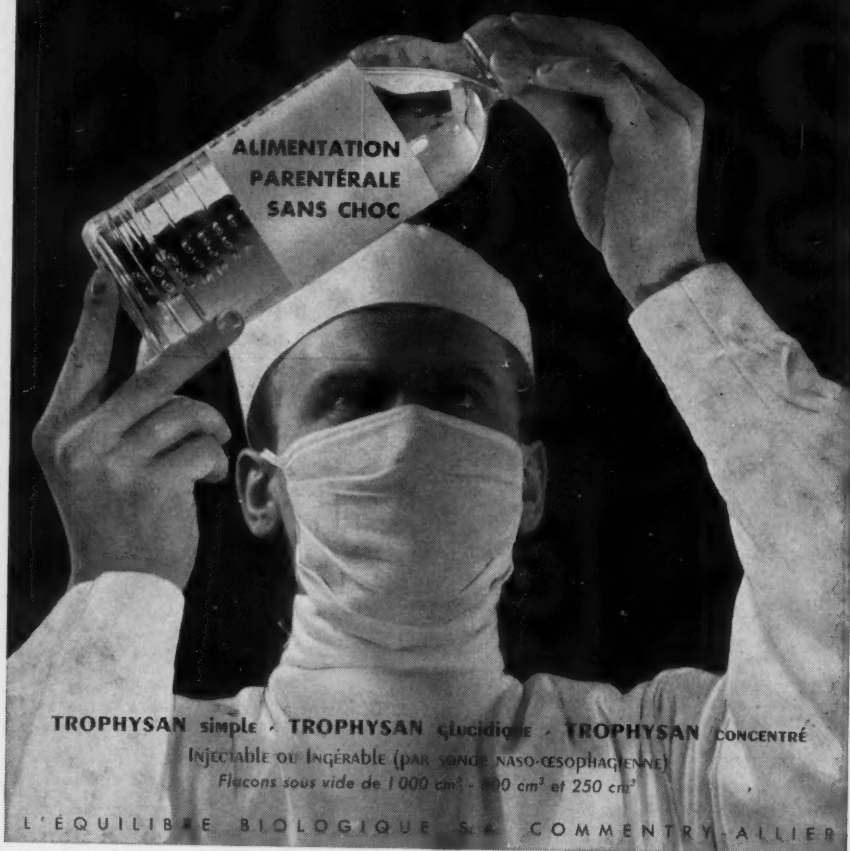
11 juin 1955.

### La cure de sommeil en tuberculose pulmonaire.

MM. G. BABOU, R. BAUDOUIN et A. PARPAIX (*Châlons-sur-Marne*). — Premiers résultats obtenus après 24 cures de sommeil pratiquées depuis septembre 1954 sur 18 malades atteints de tuberculose pulmonaire.

PREMIÈRE SOLUTION NUTRITIVE D'ACIDES AMINÉS PURS

# TROPHYSAN



**ALIMENTATION  
PARENTÉRALE  
SANS CHOC**

**TROPHYSAN simple • TROPHYSAN glucidique • TROPHYSAN concentré**  
Injectable ou Ingérable (par sonde naso-gésophagienne)  
Flacons sous vide de 1 000 cm<sup>3</sup> - 500 cm<sup>3</sup> et 250 cm<sup>3</sup>

L'EQUILIBRE BIOLOGIQUE S.A. COMMENTRY-ALLIER



Innocuité absolue de la méthode qui semble sans danger, à condition de s'entourer des précautions biologiques habituelles ; l'heureux effet obtenu sur l'état général de tous les sujets traités, reprise rapide de l'appétit, gain pondéral important, atténuation de la toux et de l'expectoration.

Au point de vue radiologique, dans les cas où l'antibiothérapie même prolongée était inopérante, une amélioration de l'image radiologique dès la fin de la cure, en particulier dans les formes extensives et exsudatives. L'antibiothérapie redevient alors très efficace et semble potentialisée par la cure de sommeil.

Effet également favorable de cette cure dans les cas de cavités résiduelles sous collapsothérapie.

---

## SOCIÉTÉ MÉDICALES ET ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

2 mars 1955.

### Quelques réflexions à propos d'intubations difficiles.

M. DOUTRIAUX rapporte l'histoire de quelques anesthésies où l'intubation trachéale fut particulièrement difficile, en raison notamment de malformations ou de déformations de la région faciale ou du carrefour bucco-pharyngé. Si difficile soit-elle, l'intubation doit néanmoins être pratiquée chaque fois qu'elle est indiquée, car la sécurité de l'anesthésie et de l'intervention en dépendent.

---

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 1<sup>er</sup> avril 1955.

### Thyphoïde grave traitée par hibernation.

MM. Y. GAUBERT, F. BÉNAZET, B. ROMANI, et R. SOHIER ont traité une typhoïde gravissime d'emblée avec hyperthermie à 42,2, état comateux, puis collapsus par hibernation et administration du mélange-chloropromazine (diméthylamino-2' propyl-1'), N-phénothiazine et pethidine. Ils ont observé une chute spectaculaire de la température maintenue au-dessous de 37° ensuite — un ralentissement du pouls, du rythme respiratoire, un relèvement de la tension artérielle et plus lentement une réapparition de la conscience — mais parallèlement une perturbation de plus en plus marquée de l'équilibre électrolytique du plasma dans le sens d'une hypertonie de plus en plus élevée et de plus en plus difficile à réduire ; associée à une azotémie paraissant d'origine extrarénale.

Alors que toute hibernation arrêtée, la température restait à la normale et les signes cliniques rétrocédaient la dystonie plasmatique persistant, le sujet meurt au 20<sup>e</sup> jour.

Vérification anatomique incomplète montrant l'absence de lésions encéphaliques et myocardiques.

17 juin 1955.

### Alcoolisme aigu et delirium tremens en milieu hospitalier parisien.

*Considérations cliniques et thérapeutiques à propos de 40 cas récents.* — MM. A. RAVINA, M. PESTEL et R. ALBOUY présentent 40 observations de delirium tremens recueillies en cinq mois dans un service de médecine générale parisien. Ils insistent sur la fréquence et sur la gravité de



# CHOC TRANSFUSIONNEL

PRÉVENTION ET TRAITEMENT



# PHÉNERGAN

3277 R.P. - PROMÉTHAZINE

(DIMÉTHYLAMINO - 2' PROPYL - 1') - N - DIBENZOPARATHIAZINE



DRAGÉES DOSÉES A 0,025

(TUBES DE 20)

AMPOULES DE 2 CM<sup>3</sup>

DOSÉES A 0,05

(BOITES DE 5)



## STABILISATION DU SANG CONSERVÉ

SOCIÉTÉ PARISIENNE  
D'EXPANSION CHIMIQUE



RHÔNE

POULEK

PARIS

INFORMATION MÉDICALE  
28, COURS ALBERT 1<sup>er</sup> - TÉL. BAL. 10-70  
Boite postale 53-08 Paris 8<sup>e</sup>

l'intoxication éthylique en milieu hospitalier. Ils montrent que la thérapeutique du delirium tremens s'est enrichie de l'apport de la médication ganglio-plégique et précisent les modalités de leur traitement.

Sur 40 cas de delirium tremens ils n'ont à déplorer que deux décès chez des sujets âgés. Ils insistent également sur quelques éléments pronostiques tirés de l'allure clinique de ce delirium et évoquent l'étiologie exclusivement oenilique des cas qu'ils ont observés.

Se rapportant aux statistiques de leur service, ils montrent que plus d'un tiers des hommes hospitalisés sont des éthyliques. La moitié des décès est due à cette même intoxication et, sur 300 vérifications anatomiques effectuées dans leur seul service durant ces trois dernières années, 124 concernaient des cirrhoses éthyliques.

Ces simples chiffres montrent l'ampleur et la gravité du problème de l'alcoolisme en milieu hospitalier parisien, problèmes qui doivent faire l'objet de leurs prochaines études.

— M. HILLEMAND confirmant ces faits et en particulier la fréquence considérable de l'intoxication lors de ces dernières années en milieu hospitalier compte rapporter à la Société la statistique de son service tenue à jour depuis 1930.

— M. LEREBOLLET qui compte en permanence dans son service de Bicêtre deux à trois delirium parmi les entrants confirme également ces notions. Il lui semble que la suppression brusque de l'alcool est une des raisons les plus fréquentes de l'entrée dans le delirium. L'administration d'alcool intraveineux est un utile préventif pour les sujets entrés en agitation simple. Par ailleurs l'administration de vitamines B<sub>1</sub> spécialement actives dans les encéphalites secondaires des alcooliques du type Wernicke est également à ajouter au cocktail préconisé. Il serait souhaitable que le nombre de lits destinés à recevoir ces sujets dans des services spécialisés soit fortement augmenté.

— M. HAGUENAU rappelle que la thérapeutique a fait bien peu de progrès dans ce domaine depuis qu'étant stagiaire il avait vu préconiser déjà le chloral à hautes doses et que CHAUFFARD avait insisté sur l'intérêt de la strychnine chez ces sujets.

— M. CATHALA pense qu'une enquête menée dans les services et condensée dans des chiffres serait seule susceptible d'éclaircir l'opinion insuffisamment instruite sur les dangers de l'alcoolisme et de l'alcoolisme au vin en particulier.

— M. H. P. KLOTZ partage cette opinion et montre le rôle adjuvant primordial du déséquilibre alimentaire de ces sujets, tout comme celui d'un travail intensif dans des conditions d'hygiène mentale défectueuses.

— M. BOLTANSKY montre qu'effectivement les épreuves dites d'insuffisance hépatique sont défectueuses pour juger de l'importance de l'intoxication éthylique. Il a noté les fréquents désaccords entre la clinique et eux. En particulier chez les sujets atteints de delirium.

— M. BOUDIN montre la différence de pronostic entre les delirium traités pour la première fois et les récidives. Dans ces derniers cas, la tâche thérapeutique est beaucoup plus difficile.

---

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

14 avril 1955.

### Embolie gazeuse traitée par la Novocaïne.

M. P. BOURDET présente le cas d'un sujet qui fait, au cours d'un lavage de plèvre, une embolie gazeuse typique riche en symptomatologie neurologique. La Novocaïne intraveineuse efface le tableau clinique. Dix jours après, l'apparition de paresthésies conduit à reprendre le traitement

# PRODUITS CHIRURGICAUX

RHÔNE



POULENC

## ANTHÉMA

SÉRUM ANTI-HÉMORRAGIQUE

AMPOULES DE 10 cm<sup>3</sup>

Hémophilie - Hémostase biologique pré et post-opératoire

## SUBTOSAN

SUCCÉDANÉ DU PLASMA SANGUIN

FLACONS DE 500 cm<sup>3</sup>

Hémorragies - Etats de choc - Brûlures - Athrepsie - Cachexie

## NESDONAL

ANESTHÉSIQUE GÉNÉRAL

INJECTABLE PAR VOIE VEINEUSE

AMPOULES DOSÉES A 0 g 50 ET 1 g

SOMMEIL paisible et régulier - RÉVEIL facile et agréable

SOCIÉTÉ PARISIENNE  
D'EXPANSION CHIMIQUE

MARQUE



RHÔNE

POULENC

PARIS

INFORMATION MÉDICALE

28, Cours Albert-1<sup>er</sup>, PARIS-8<sup>e</sup> - BAL. 10-70

Boîte Postale : 53 PARIS-8<sup>e</sup>

qui les fait régresser et permet au malade de reprendre ses habitudes de vie. La pathogénie des embolies gazeuses est évoquée. Quatre ans après l'accident initial, se réinstallent des paresthésies traitées par l'Hydergine avec un nouveau succès.

12 mai 1955.

**Nouveau procédé de mesure de l'excitabilité électrique neuro-musculaire. Application à l'étude de la fatigue.**

MM. R. MOYNIER, G. GUIOT et J. PLUVEN proposent l'emploi d'un rhéotome électronique, générateur de signaux rectangulaires de durée connue et d'intensité mesurable, permettant l'établissement d'une courbe intensité-durée exprimant l'excitabilité d'un nerf et d'un muscle (cf. *La Presse Médicale*, n° 63, du 2 février 1955).

La méthode permet une étude objective de la fatigue. Les résultats obtenus montrent les différences existant entre sujets apparemment égaux, ainsi que l'établissement des types de courbes pour les fatigues « normales », pour les « grandes fatigues », en ce qui concerne les muscles utilisés et l'ensemble du système musculaire.

*Discussion* : MM. LABORIT, GUIOT et MOYNIER.

---

**SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD**

25 février 1955.

**Comparaison des dosages de sodium et de potassium dans le sang et le liquide interstitiel.**

MM. René LEGRAND, Jean DESRUELLES, Alain GÉRARD, Francis WACHÉ. — Les dosages de sodium et de potassium sont effectués à l'aide d'un photomètre à flammes, par comparaison entre le plasma sanguin et le liquide phlycténulaire. Ce dernier est obtenu par ponction de phlyctène après apposition d'un sinapisme.

Chez 22 sujets, la concentration moyenne de sodium est de 3,19 g pour le plasma et de 3,38 pour le liquide de phlyctène. Le potassium a été dosé chez 18 malades, les chiffres moyens sont respectivement de 0,25 g et 0,26 g.

Le liquide de phlyctène obtenu par sinapisme constitue un moyen simple et exact pour l'étude de la concentration ionique du liquide interstitiel.

---

**SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG**

26 février 1955.

**Le débit cardiaque apprécié en fonction de la vitesse circulatoire artérielle moyenne.**

MM. R. VEGTLIN et J.-M. GRAPPE. — Il existe une relation étroite entre le débit cardiaque et la vitesse circulatoire moyenne mesurée sur un segment vasculaire défini. Ce rapport permet une appréciation intéressante du débit cardiaque, à condition que le volume moyen du segment vasculaire considéré soit sensiblement constant. Il est évident que seul l'arbre artériel se prête à cette mesure, les territoires veineux et capillaires présentant d'importantes variations de capacité. Le problème consiste, en définitive, à apprécier la vitesse circulatoire artérielle moyenne. Les au-

teurs présentent une technique originale, utilisant la fluorescéine, et basée sur la mesure différentielle des temps circulatoires.

**A propos de deux observations de fibrillations ventriculaires au cours de la commissurotomie mitrale. Massages cardiaques et chocs électriques défibrillateurs. Guérison complète.**

MM. R. FONTAINE, R. VÆGTLIN, M. KIM et R. KIENY présentent les observations de deux malades chez lesquels, au cours de la commissurotomie mitrale, survint une fibrillation ventriculaire.

Chez la première malade, âgée de 46 ans, au rétrécissement serré et dur, le cœur fibrilla au cours de la cinquième tentative de rupture, et put être défibrillé par massages cardiaques, injection dans le ventricule droit de 10 cm<sup>3</sup> de novocaïne à 10 p. 100 et 12 chocs électriques donnés à l'aide du défibrillateur, d'une intensité de 1,3-1,5 A après sept minutes. La guérison fut complète.

Chez le deuxième malade, âgé de 47 ans, hyposystolique et arythmique, la première introduction de l'index dans l'oreillette gauche en vue de la commissurotomie mitrale déclencha la fibrillation ventriculaire. L'oxygénation pulmonaire maximale et le massage cardiaque furent immédiatement institués. Vingt minutes après le début de la fibrillation, le cœur put être défibrillé après injection dans le ventricule droit de novocaïne au 12<sup>e</sup> choc électrique de 1,5 A. Au moment de la fermeture du péricarde, après sept minutes de contractions autonomes, la fibrillation reprend. Elle dure, cette fois-ci, neuf minutes pendant lesquelles on masse le cœur, on réinjecte 10 cm<sup>3</sup> de novocaïne et l'on applique des chocs électriques au défibrillateur. Au bout du 16<sup>e</sup> choc, restauration d'un rythme cardiaque spontané, de tachycardie ventriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire qui se transforment en fibrillations ventriculaires au bout de cinq minutes. Deux électro-chocs parviennent à faire cesser cette troisième fibrillation qui a duré deux minutes.

La durée totale des trois accidents, au cours desquels le cœur était en fibrillation ventriculaire, est de 31 minutes. On surveille les contractions cardiaques à thorax ouvert et à l'électrocardiogramme. Il présente un tracé électrocardiographique difficile à interpréter. La première respiration spontanée apparaît deux heures après la restauration du rythme cardiaque. Le malade se réveille quatre heures après. Il persiste une arythmie complète. Le malade guérit sans séquelles neurologiques. Son électroencéphalogramme, après 15 jours, a un tracé normal.

Présentation du malade.

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 février 1955.

### Étude critique de 150 cas de cure de sommeil.

MM. P. SIVADON et C. FORZY rapportent une statistique de 150 cas soumis à la seule cure de sommeil. Quarante-cinq malades ont été très améliorés et de façon durable, 13 ont eu une amélioration légère, mais durable, 47 ont eu des améliorations transitoires. Sur 15 malades ayant eu deux cures, un seul a bénéficié de la seconde. La répétition des cures ne semble pas indiquée. L'échec de la cure est évident dans les syndromes psychasthéniques et hypocondriaques, ainsi que dans les déséquilibres psychiques avec appoint toxico-maniaque. Bon nombre de malades opposants ou indifférents ont pu, sans que la cure les guérisse, s'intégrer grâce à elle aux différentes activités thérapeutiques du service.

Parallèlement à cette amélioration du comportement, les auteurs ont noté une amélioration du contact affectif chez des schizophrènes et des délirants. La cure a pu être le point de départ de psychothérapie de groupe ou de psychothérapie individuelle.

Trois modes de cure peuvent être institués : la cure profonde (16 à 20 heures quotidiennes) provoquant une rééquilibration neuro-végétative et l'amnésie du conflit responsable de l'état pathologique dans les dépressions réactionnelles, les bouffées délirantes, les épisodes confusionnels ; la demi-cure prolongée, associée à une psychothérapie avec ergothérapie chez les schizophrènes et les états délirants chroniques ; le sommeil thérapeutique dans l'agitation pendant deux à six jours.

#### **La catatonie expérimentale par la chlorpromazine.**

MM. H. BARUK, J. LAUNAY et J. BERGÈS. — La chlorpromazine n'a pas d'action catatonique chez le poisson et le pigeon. Ce dernier est pourtant particulièrement sensible aux autres catatonies expérimentales (bulbocapnique, colibacillaire, biliaire). Chez la souris, son action reproduit une catatonie typique aussi belle qu'avec la bulbocapnine, mais c'est surtout chez le singe que l'on trouve les signes des plus intéressants : attitude en flexion, maintien des positions, négativisme. Il faut signaler la très faible toxicité de la chlorpromazine puisque la catatonie apparaît avec des doses relativement élevées. Les Suisses ont pu donner jusqu'à 500 et 600 mg par jour chez l'humain.

#### **Sur une série de résultats thérapeutiques spectaculaires par la chlorpromazine dans les psychoses graves suivant une posologie particulière sans association médicamenteuse.**

MM. H. BARUK, J. LAUNAY et J. BERGÈS. — La chlorpromazine est souvent utilisée comme appoint dans les cures de sommeil, associée à de nombreux barbituriques. Les auteurs l'ont employée seule, non pas à fortes doses pour essayer d'atteindre une dissolution de la personnalité, mais à des doses faibles : 8 gouttes en deux fois par jour pendant quatre jours. 6 gouttes en deux fois pendant six jours et dans une deuxième période, ils atteignent CC gouttes par jour en deux fois ou en deux injections de 50 mg.

Soixante-treize malades ont été soumis à ce traitement, parmi lesquels ils ont obtenu, notamment, huit cas spectaculaires, avec disparition de l'anxiété chez neuf syndromes maniaques au bout de quelques semaines, six mêmes résultats sur 12 syndromes mélancoliques. Les résultats furent également bons dans 35 cas de syndromes schizophréniques, hétérophréniques et paranoïdes.

Les auteurs concluent que la chlorpromazine constitue un progrès considérable dans le traitement des maladies mentales, en dehors du traitement étiologique qui doit être toujours entrepris.

*14 mars 1955.*

#### **Résultats obtenus chez 22 schizophrènes hommes et 37 schizophrènes femmes traités par la chlorpromazine.**

M. DUPONT et M<sup>me</sup> MAUDOUX-JOUBERT suivent la technique suivante : doses progressives pour atteindre 150 mg de chlorpromazine administrée en trois doses par jour pendant 20 jours, puis remplacement par des suppositoires et des comprimés pendant 10 à 15 jours. Le traitement est sans action sur les psychoses obsessionnelles. Il est efficace surtout dans les cas d'excitation psychique et plus chez les femmes que chez les hommes.

#### **Syndrome d'allure extra-pyramidale, crises oculogyres et chlorpromazine.**

MM. LETAILLEUR, J. MORIN et J. DEMAY rapportent le cas d'une femme de 34 ans atteinte de catatonie ancienne et, semble-t-il fixée, chez laquelle des doses importantes de chlorpromazine (200 à 400 mg) ont fait apparaître épisodiquement des symptômes de la série extrapyramidale en même temps que l'on constatait une amélioration sensible de l'état mental : crises oculogyres, raideurs musculaires, phénomène de la roue dentée, signes vaso-moteurs, sécrétoires, neuro-

végétatifs, tremblement qui n'avait pas l'allure parkinsonnienne. Les phénomènes disparaissaient avec la fin du traitement.

**Premiers résultats du traitement par la chlorpromazine d'un nombre important de malades chroniques.**

MM. HYVERT, H. FAGARD et J. HUCHON ont traité 200 malades, en majorité des éléments précoces, schizophrènes, psychoses paranoïdes et quelques psychoses hallucinatoires par la chlorpromazine à doses croissantes jusqu'à 200 mg par jour et dans certains cas jusqu'à 400 mg par jour. Chez la femme, la folliculine ou des œstrogènes de synthèse semblent favoriser l'action de la chlorpromazine.

Cette médication apporte chez les malades chroniques jusque-là irréductibles des possibilités d'amélioration. Les modifications se sont faites en profondeur avec reprise du contact affectif et critique des troubles morbides.

---

**SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE  
ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON**

*4 mai 1955.*

**L'oxygénothérapie continue en pratique obstétricale. (A propos de 225 observations.)**

M. NOTTER présente 225 observations réunies en deux ans de pratique hospitalière et privée d'oxygénothérapie continue de 30 minutes à plusieurs heures, à 60 p. 100 de concentration dosée par débit-mètre système Gauthier (six à huit l mn). Les indications sont : 1<sup>o</sup> de nécessité dans 28 observations pathologiques, choc hémorragique ou obstétrical, infarctus pulmonaire, prématuration, souffrance fœtale, procidence du cordon, mort apparente ; et 17 observations d'anesthésie pour intervention avant la sortie de l'enfant ; 2<sup>o</sup> d'opportunité en association à l'accouchement dirigé de Voron et Pigeaud sur 179 parturientes dont 87 primipares et 93 multipares : action euphorisante en fin de dilatation et défatigante à l'expulsion, facilitant l'accouchement naturel.

Mortalité infantile de 2 p. 100 y compris la pathologie ; morbidité réduite confirmant les données de CANON, GUILHEM et MAYER et de MINKOWSKI sur la prophylaxie de l'anoxie fœtale, mis à part les rares cas d'imperméabilité placentaire.

---

**SOCIÉTÉ D'OTO NEURO-OPHTALMOLOGIE DE TOULOUSE**

*27 mars 1955.*

**RAPPORTS**

**Traitement neuro-chirurgical. Soins opératoires et post-opératoires des cranio-pharyngiomes.**

MM. LAZORTHES, ANDUSE-ACHER et CAMPAN précisent d'abord les indications opératoires qui sont surtout faites de la souffrance de la structure de l'hypophyse, du tractus optique, du diencéphale.

Les difficultés par les rapports que la tumeur contracte non seulement avec les éléments anatomo-



miques basilaires, mais avec le polygone artériel, et à cause aussi de l'extension antérieure, supérieure et surtout postérieure, qui en font selon CUSHING, le problème le plus déconcertant que rencontre le neuro-chirurgien.

Les auteurs envisagent ensuite les diverses techniques opératoires : voie sous-frontale et trans-ventriculaire ; les ponctions du kyste. Ensuite, ils étudient les complications post-opératoires, le syndrome neuro-végétatif aigu, en discutant son traitement par l'hibernothérapie, et les réserves de l'hibernothérapie dans les atteintes du diencéphale, les complications ultérieures, et notamment le diabète insipide et l'hypo-pituitarisme post-opératoires.

---

## SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE RÉNALE

21 mars 1955.

### Essais de la chlorpromazine dans l'hypertension artérielle. (Résultats d'épreuves pharmacodynamiques.)

(Travail du Centre des néphropathies de l'Hôpital Rothschild, Paris. Chef de service : D<sup>r</sup> G. NORA.)

MM. M. SAPIR, H. MILLER, J. STROUN et AUDOUEINEIX, sur des malades ayant subi ou à subir une cure de sommeil pour hypertension artérielle, ont pratiqué des perfusions plus ou moins lentes de 4.560 et obtenu, dans la majorité des cas, une chute importante et parfois impressionnante des tensions artérielles humérale et rétinienne.

Cette épreuve ne semble avoir qu'une signification pronostique médiocre. Elle soulève cependant de nombreux problèmes : *per os* ou par voie musculaire, le 4560 n'a pas d'action marquée sur la tension artérielle. Il n'en a guère sur l'animal ou l'homme normotoniques.

Il semble s'agir, dans l'épreuve rapportée, d'une action centrale directe qui ne passe ni par la périphérie, ni par les ganglions, ni par le système chromaffine. Cependant, malgré la multiplicité des expériences, cette action cérébrale est encore très mal précisée.

---

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHLÉBOLOGIE

5 mars 1955.

### Quelle anesthésie employer en petite chirurgie anale ?

MM. André ROCHARD et BEDARD (Nice) emploient l'anesthésie locale pour les interventions mineures et l'anesthésie Pentothal-dichlorure de succinyl-choline pour les cures des hémorroïdes avec ou sans fissure.

Les curarisants fugaces suppriment toute manœuvre de dilatation, permettent de saisir la muqueuse sur place sans traction des paquets veineux à l'extérieur. Les douleurs post-opératoires sont presque totalement supprimées.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

### APPLICATIONS (suite)

#### Neuro-Chirurgie.

LAZORTHES (G.) et CAMPAN (L.).

**L'évolution des méthodes d'anesthésie en chirurgie cérébrale.** — *J. Intern. Col. Surg.*, 22, 5, novembre 1954, p. 557-69.

#### Obstétrique.

BARRANCO (G.).

**Une technique d'anesthésie pour la césarienne.** — *Rev. Mexic. Anest.*, 3, 11, mars-avril 1954, p. 91-97.

DESORGHIER (G.) et DOUTRIAUX (J.).

**A propos de l'anesthésie dans la césarienne.** — *Gyn. Obst.*, 6, 4, 1954, p. 487-490.

HUSTIN (J.).

**Le curare, adjuvant du forceps.** — *Gyn. Obst.*, 6, 4, 1954, p. 450.

MAHON (R.), CHASTRUSSE (L.), et MOULINIER (J.).

**Le risque du sang en obstétrique.** — *Gynéco-Obstr.*, 6, 4, 1954, p. 479.

ROUCHY (R.).

**Le 4560 R. P. dans certains syndromes du nouveau-né.** — *Gyn. Obst.*, 6, 4, 1954, p. 524.

SERMENT (H.), ZOGRAPHOS (G.) et GAUJOUX (J.).

**Résultats obtenus par l'administration per os de comprimés de 4560 R. P., et de 3277 R. P. en début de travail.** — *Gyn. Obst.*, 6, 4, 1954, p. 512-13.

SERMENT (H.), ZOGRAPHOS (G.) et GAUJOUX (J.).

**Administration à doses filées par voie parentérale de 4560 R. P. et de 3277 R. P. au cours de l'accouchement dirigé.** — *Gyn. Obst.*, 6, 4, 1954, p. 517-20.

#### Stomatologie-O. R. L.-Ophthalmo.

BERGMANN (H.).

**L'anesthésie lors des opérations sur les lèvres, la mâchoire, le palais.** — *Der Anaest.*, 2, 4, août 1953, p. 113-116.

FEURSTEIN (V.).

**L'anesthésie pour les interventions sur le larynx.** — *Der Anaest.*, 2, 3, juin 1953, p. 90-91.

FRANKS (E. Harvey).

**L'anesthésie pour interventions intra-nasales et intra-buccales chez les adultes.** — *Brit. J. of An.*, 26, 6, novembre 1954, p. 418-426.

STIRLING (James B.).

**L'anesthésie pour amygdalectomie.** — *Brit. J. of An.*, 26, 6, novembre 1954, p. 411-417.

## CONGRÈS

### VII<sup>e</sup> CONGRÈS FRANÇAIS D'ANESTHÉSIOLOGIE - ALGER 1956

Le VII<sup>e</sup> Congrès Français d'Anesthésiologie se tiendra à Alger les 25, 26, 27 et 28 Mars 1956, à la Clinique de Thérapeutique Chirurgicale, Hôpital Civil de Mustapha.

Il est organisé par la Société Française d'Anesthésie et le Syndicat des Anesthésiologistes Français.

*Président* : M. L. AMIOT.

*Vice-Présidents* : M<sup>lle</sup> DELAHAYE, MM. H. LABORIT, R. LAVERNHE, A. SOLAL, J. VERHAEGHE.

*Secrétaire Général* : M. J. BOUREAU.

*Secrétaire Adjoint* : M. M. MAROGER.

*Presse et Propagande* : M. P. HUGUENARD.

*Trésorier* : M. M. THALHEIMER.

*Comité local d'organisation* : MM. A. SOLAL, R. LAVERNHE, G. FANGEAUX, E. D. BISQUERRA, J. P. SOULIER.

Avec le patronage de :

- Monsieur le Ministre de la Santé Publique et de la population ;
- Monsieur le Ministre du Travail et de la Sécurité Sociale ;
- Monsieur le Gouverneur Général de l'Algérie.

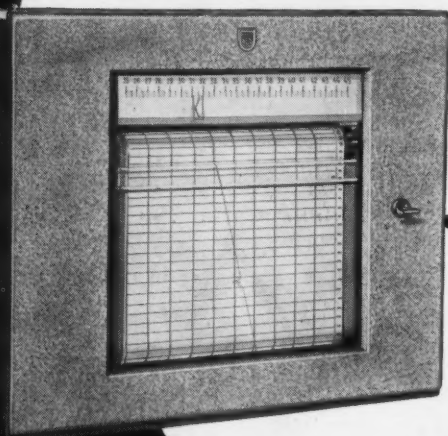
### PROGRAMME SCIENTIFIQUE

1<sup>er</sup> THÈME : *Prophylaxie de la maladie opératoire* :

- 1<sup>o</sup> en chirurgie cardio-vasculaire (M<sup>me</sup> N. DU BOUCHET) ;
- 2<sup>o</sup> en chirurgie digestive (P. JAQUENAUD) ;
- 3<sup>o</sup> en chirurgie gériatrique (P. HUGUENARD) ;
- 4<sup>o</sup> en gynécologie-obstétrique (M. BERTREUX) ;
- 5<sup>o</sup> en pédiatrie (J. BIMAR) ;
- 6<sup>o</sup> en chirurgie pulmonaire (S. GARD) ;
- 7<sup>o</sup> en neuro-chirurgie (L. CAMPAN).

Chacune de ces « communications principales », comprenant une dizaine de pages dactylographiées au maximum, aura surtout pour but de situer le problème et d'amorcer la discussion, qui se déroulera sous la direction de chacun des auteurs.

# THERMOMÈTRE ENREGISTREUR



## PHILIPS

**Simple**  
**Précis**  
**Robuste**  
**Sans inertie**

1 à 12 voies de mesure.

Sonde anale et sonde gastrique.

Échelle 25 à 45° C.

Adapté à l'hibernation et aux tests pyrogènes.

Nombreux modèles permettant d'enregistrer tout phénomène pouvant se traduire par une variation de tension électrique.

Demandez notre documentation N° 623

## PHILIPS-INDUSTRIE

105, R. DE PARIS, BOBIGNY (Seine) - Tel. VILLETTE 28-55 (lignes groupées)



ELVINGER 10923

2<sup>e</sup> THÈME : *Anesthésiologie Médicale* :

- 1<sup>o</sup> Rôle de l'anesthésiologiste dans le traitement des urgences médicales (M. CARA).
- 2<sup>o</sup> Anesthésiologie et psychiatrie (J. BOUREAU).

3<sup>e</sup> THÈME : *Succédanés du plasma* (sous la direction de E. KERN).

*Festival du film anesthésiologique.*

(Les inscriptions, avec : titre, nom du réalisateur, format, longueur, noir ou couleurs, son optique ou magnétique, doivent parvenir **avant le 1<sup>er</sup> février** à P. HUGUENARD, 2, rue Pasteur, Boulogne-sur-Seine).

*Séance d'organisation du Congrès de 1957* (désignation du Comité Local d'Organisation ; choix des sujets à traiter).

**Journée professionnelle (Syndicat).**

*Exposition de matériel* : Hôpital Civil de Mustapha.

L'organisation matérielle du Congrès est confiée à l'Agence *SOTEM*, 20, rue d'Isly, Alger.

Le programme détaillé doit paraître en Novembre 1955, avec bulletin d'inscription et tous renseignements destinés à faciliter le voyage (réservation des billets — avion et bateau avec réductions de 30 p. 100, chambres d'hôtel — excursions).

Pour tous renseignements s'adresser :

- à J. BOUREAU, 52, rue de la Monesse, Sèvres (Seine-et-Oise),
- ou au Secrétariat du Congrès, 3, rue Pélissier, Alger. Tél. 364-63.

---

## XX<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOLOGIE

Ce Congrès se tiendra sous la présidence de Corneille HEYMANNS, à Bruxelles, du 30 Juillet au 4 Août 1956.

Les grands chapitres de la physiologie, de la chimie physiologique, de la pharmacologie et des disciplines immédiatement connexes doivent pouvoir trouver place dans les limites du programme, mais les travaux de caractère chimique ou thérapeutique devront probablement être refusés.

*Inscription* (avant le 1<sup>er</sup> Avril 1956). — Membres effectifs : 600 F. B. ; Membres associés : 300 F. B., à verser au trésorier, Pr A. SIMONART, Compte n° 24610, Banque de la Société générale de Belgique, Bruxelles.

*Séances de travail.* — Les huit symposia et les séances de travail auront lieu dans les bâtiments de l'Université de Bruxelles. Les symposia porteront sur les sujets suivants :

1. Processus d'excitation et d'inhibition neuroniques.
2. Genèse de la décharge sensorielle.
3. Réactions de l'homéotherme non hibernant à l'hypothermie.
4. Physiologie de la soif et de l'appétit.
5. Physiologie de la sécrétion acide de l'estomac.
6. Physiologie générale des muscles lisse et strié.
7. Physiologie générale du muscle cardiaque.
8. Physiologie et pharmacologie de la formation réticulée du tronc cérébral.

Les titres et les sommaires des communications devront parvenir au Secrétariat le 1<sup>er</sup> Avril 1956.



Le samedi 4 Août, les Membres effectifs du Congrès sont cordialement invités à assister à la *Journée des Pharmacologistes*. La journée sera consacrée à deux symposia, qui porteront sur les sujets suivants :

1. Psychopharmacologie.
2. Actions pharmacologiques sur l'hypothalamus et l'hypophyse.

Un dîner réunira les pharmacologistes le samedi 4 Août. L'inscription sera acceptée pendant le Congrès.

*Secrétariat du XX<sup>e</sup> Congrès International de Physiologie*, P<sup>r</sup> J. J. REUSE, Faculté de Médecine, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles (Belgique).

## XX<sup>e</sup> ANNIVERSAIRE DU COLLÈGE INTERNATIONAL DE CHIRURGIENS

(GENÈVE, 23-26 mai 1955) (\*)

C'est en 1935 que le Professeur MAX THOREK, un des protagonistes de la chirurgie thoracique aux Etats-Unis, fonda cette institution dont le premier secrétaire général fut le Professeur JENTZER. Plus de 800 congressistes participèrent à Genève aux réunions qui en célébrèrent le XX<sup>e</sup> anniversaire.

La séance d'inauguration se déroula en présence du président de la Confédération Suisse, M. MAX PETITPIERRE, et du chef du gouvernement Genevois, M. PERRÉARD. Des discours furent prononcés par les Professeurs JENTZER, président du Congrès, NISSEN, président du Collège THOREK, secrétaire général, GAMA, président élu et par le Docteur NICOLET, président de la section suisse. Une fois de plus, Genève a connu un beau Congrès international grâce au Professeur et à M<sup>me</sup> JENTZER qui se sont dépensés sans compter pour sa réussite ainsi qu'à l'inlassable dévouement du Docteur et de M<sup>me</sup> NICOLET.

Le Collège international de chirurgiens dont le directeur général est l'amiral NC INTYRE, ancien chirurgien-chef de la marine américaine et ancien médecin personnel du président Roosevelt, et le secrétaire général, son fondateur, le Professeur MAX THOREK, est une institution d'un caractère très spécial, cherchant avant tout à provoquer les contacts entre chirurgiens, s'efforçant de permettre que les chirurgiens de chaque pays puissent étudier dans d'autres pays de leur choix afin qu'un esprit de collaboration, d'entraide et de perfectionnement mutuel ne cesse de jouer à travers le monde. Mais là ne se borne pas son activité. Après les terribles bombardements qui détruisirent une partie de Londres, le Collège a aidé à la reconstruction du Royal College of Surgeons. Pendant les inondations qui dévastèrent les Pays-Bas, il a fourni tous les moyens nécessaires pour aider les chirurgiens de cette contrée inondée. Le Collège international constitue donc en dehors de son activité scientifique une grande œuvre d'entraide chirurgicale internationale.

L'exposition scientifique du Congrès, comme toute œuvre de ce genre, présentait du bon et du moins bon.

Il faut signaler deux exemples d'autographie par l'iode radioactif que présentait le Professeur JENTZER ; les belles radiographies osseuses du Docteur BROCHER et surtout les magnifiques documents de splénoportographie du Docteur LÉGER, ainsi que ceux du Docteur CALAME, réalisés dans le service du professeur MONTANT, par la laparoscopie photographique et la cholangiographie laparoscopique selon la méthode de ROYER.

(\*) Compte rendu paru dans la *Presse Médicale* du 25 juin 1955.



SOCIÉTÉ FRANÇAISE DES LABORATOIRES

→ **ABBOTT** ←

20, Avenue de Wagram - PARIS (8<sup>e</sup>)

*Service Médical — Documentation et Échantillons*

44, rue Beaumarchais - MONTREUIL-SOUS-BOIS

AVRon 47-77



# NEMBUTAL

Barbiturique à action rapide, profonde, brève

**MÉDICATION PRÉ-OPÉRATOIRE**

**CURE DE SOMMEIL — HIBERNATION ARTIFICIELLE**

*(Remboursé par S. S.)*

*(Agréé par les Collectivités)*

**PRODUITS SOUS CACHET :**

*(Remboursés par S. S.)*

*(Agréés par les Collectivités)*

**PENTHIOBARBITAL**

**d-TUBOCURARINE**

**VITAMINE B 12**

---

Produits fabriqués sous licence de : **ABBOTT UNIVERSAL LTD**

(Chicago, Illinois, U. S. A.)

Au chapitre des appareils, l'équipe de la clinique chirurgicale de Gênes montrait un appareil de dialyse extra-corporelle (rein artificiel), et un appareil expérimental permettant de remplacer temporairement cœur et poumon.

Enfin l'exposition française remporta un éclatant succès avec un « bloc opératoire » doté de nombreux perfectionnements, notamment d'une table de THALHEIMER en plexiglas permettant la prise de clichés et une caméra de télévision d'une remarquable netteté.

Bien des congressistes ont présenté des films très intéressants illustrant soit les phases d'une opération, soit des expériences physiologiques et pharmacologiques. Citons notamment le film de démonstration de BATTEZZATI (Gênes), sur le cœur et poumon artificiels ; celui de FISCHER (Genève), sur la prothèse du genou en acrylique ; de VALDONI (Rome), sur la pneumectomie élargie dans le cancer du poumon ; de LÉGER (Paris), sur les acquisitions nouvelles dans la physiologie du pancréas à la lumière du cathétérisme et de la pancréatographie ; de PERRIT (Chicago), sur le remplacement de la cataracte par un cristallin acrylique ; de JENTZER (Genève), sur l'extirpation totale du cancer de la parotide et la récupération fonctionnelle du facial après anastomose de ses branches périphériques au tronc central de l'hypoglosse ; de DIECKMANN (Paris), sur le traitement des moignons douloureux par les gaines de polyéthylène.

Il faut signaler un tour de force, c'est celui réalisé par « Médecine et Hygiène », qui le premier jour du Congrès remit à chaque participant un volume de 1 200 pages contenant toutes les communications qui y furent faites. On peut juger par là de l'importance de cette manifestation.

Les communications eurent lieu dans deux salles, l'une réservée à la chirurgie générale, tandis que la seconde était consacrée aux spécialités.

J. CREYSEL et R. DELEUZE (Lyon), [*prophylaxie et traitement du choc traumatique*], cherchent dans quelles mesures les découvertes récentes ont réellement modifié les possibilités thérapeutiques du traitement du choc traumatique et étudient les méthodes visant à améliorer les effets du rétablissement de la masse liquide circulante et celles dites d'hibernation. H. LABORIT (Paris) [*Syndrome lésionnel et syndrome réactionnel en pathologie générale*], montre qu'au « syndrome réactionnel » doit s'opposer la neuroplégie, au « syndrome lésionnel » prédominant, l'hibernation artificielle. Il résume ensuite l'aspect de ces données cliniques sur le plan cellulaire et montre l'importance de la charge cellulaire en potassium, sur la valeur de laquelle l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire, grâce à l'établissement des courbes d'excitabilité « intensité-durée » fournit des renseignements appréciables.

L'anesthésiologie s'est développée en une science autonome et collabore utilement à la chirurgie, elle a donné lieu à d'importantes communications sur le développement de l'hibernation artificielle, BAHUET (Bordeaux), [*l'hibernation en chirurgie cardio-vasculaire*], et sur l'emploi toujours plus étendu des substances ganglioplégiques et des hormones stéroïdes, GORDAN (San Francisco) [*Anesthésie stéroïde chez l'homme*], MURPHY (San Francisco), [*Utilisation clinique d'un nouvel anesthésique stéroïde*].

Les autres communications intéressaient moins directement l'Anesthésiologiste.

J. H. OLTRAMARE.

## XV<sup>e</sup> CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE (\*)

(MARSEILLE, 23-25 mai 1955)

Le Congrès des Pédiatres de langue française prend de plus en plus les allures d'un grand congrès international. A Marseille s'étaient réunis non seulement l'élite de la Pédiatrie française,

(\*) Compte rendu paru dans la *Presse Médicale* du 1<sup>er</sup> octobre 1955.

*Neuroplégique*

# LARGACTIL

CHLORHYDRATE de CHLORO-3 (DIMÉTHYLAMINO-5'PROPYL)-10 PHÉNOTHAZINE  
(Chlorpromazine)

## CHIRURGIE

4560 R.P.

PRÉPARATION A L'ANESTHÉSIE  
ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DU CHOC  
TRAUMATIQUE OU POST-OPÉATOIRE

HYPERTHERMIE POST-OPÉATOIRE  
HIBERNATION ARTIFICIELLE  
HYPOTENSION CONTRÔLÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES  
VOMISSEMENTS POST-ANESTHÉSQUES

*Remboursé par la  
Sécurité Sociale*



AMPOULES de 5 ml dosées à 25 mg  
pour injections intramusculaires  
profondes (boîtes de 10)

AMPOULES de 2 ml dosées à 50 mg  
pour perfusions intraveineuses  
(boîtes de 5)

COMPRIMÉS dosés à 25 mg  
(flacons de 50)

SUPPOSITOIRES dosés à 100 mg de base  
(boîtes de 5)

SUPPOSITOIRES dosés à 25 mg de base  
(boîtes de 5)

GOUTTES une goutte = 1 mg  
(flacons de 10 ml)

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

mais de très nombreux médecins d'enfants des pays voisins, Anglais, Belges, Hollandais, Suisses. Les représentants de l'Italie, de l'Espagne, et du Portugal étaient particulièrement nombreux ; d'autres étaient venus de beaucoup plus loin, d'Autriche, Pologne, Tchécoslovaquie, Yougoslavie, Grèce, Turquie, Syrie, Maroc, Sénégal et même du Canada et de l'Amérique du Sud.

Cette réunion scientifique a bénéficié d'une organisation remarquable sous la direction du Professeur René BERNARD et de ses adjoints A. ORSINI et J. COIGNET et grâce au dévouement de nombreux collaborateurs. Les séances de travail ont eu lieu dans une salle du Grand Palais du Parc Chanot, aménagé spécialement à cet effet sous la présidence du Professeur Paul GIRAUD et ont été assidûment suivies.

De splendides réceptions dans la nouvelle Faculté de Médecine au Palais du Faro, à bord du *Koutoubia*, à l'usine Nestlé, de Saint-Menet, sur la terrasse de la Réserve, au-dessus de la Corniche, un gala de danses à l'Opéra, une séance de cinéma et le banquet de clôture dans le hall des Nouvelles Facultés d'Aix-en-Provence, ont permis aux Congressistes de se détendre et de compléter par des colloques particuliers les échanges d'idées fructueux qui justifient ces réunions périodiques.

#### RAPPORTS

##### **Les bases physiologiques des méthodes thérapeutiques d'hibernation et de déconnexion.**

MM. G. MORIN, V. DONNET, J. COIGNET et C. SALAMON (*Marseille*). Les très nombreux travaux publiés jusqu'ici sur ce sujet font état d'une terminologie trop souvent imprécise ; de nombreux problèmes sont encore en suspens.

La « déconnexion » est l'ensemble des méthodes qui excluent fonctionnellement et transitoirement des régions plus ou moins étendues du système nerveux central ou périphérique et soustrait ainsi les affections à l'action des « centres sus-jacents et au stimuli susceptibles d'en modifier l'activité ». Parmi les drogues déconnectrices, il faut distinguer formellement les ganglioplogiques capables d'interrompre la transmission de l'influx nerveux au niveau des synapses ganglionnaires du système nerveux végétatif, et les neuroplégiques qui réalisent une inhibition végétative multifocale.

Des recherches personnelles sur la clorpromazine, neuroplégique type, permettent de considérer les aptitudes de cette substance vis-à-vis du système nerveux autonome : action vagolytique moyenne, action sympatholytique inconstante ou faible, action ganglioplogique nulle. L'action sur le système nerveux central paraît due à une fixation élective du produit sur le tissu cérébral, en particulier sur le diencéphale, le bulbe, le cervelet et le cortex. L'action protectrice de la clorpromazine serait bien en définitive multifocale, mais elle dépasserait le cadre de la neuroplégie pour aboutir à l'étagé cellulaire.

Le froid est un agent neuroplégique et narcobiotique. Des recherches actuellement en cours tentent de préciser si les mélanges « lytiques » réalisent cette neuroplégie que le Largactil seul n'est pas en mesure d'assurer, ou si chaque constituant potentialise l'effet du voisin à l'échelle cellulaire.

##### **Etude clinique de la thérapie neuroplégique.**

MM. P. PETIT, R. VIGOUROUX, R. JOSEPH, R. BERNARD, G. DAVID, M. BIMAR et J. FABRE (*Paris*). Après un bref rappel des propriétés pharmacodynamiques des divers médicaments utilisés (dérivés de la phénothiazine, Dolosal, procaïne, barbituriques et Hydergine), sont envisagées les techniques d'administration des neuroplégiques, différentes suivant le but à atteindre et l'âge du sujet, variables avec chaque individu et chaque syndrome visé. La surveillance du malade à la période de décrochage et pendant la neuroplégie, les accidents et les incidents du traitement font l'objet d'un chapitre spécial.

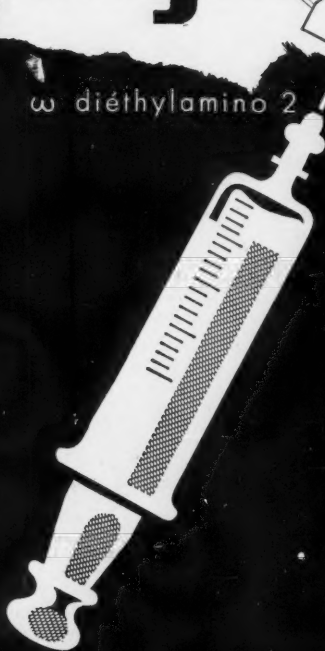
Successivement en chirurgie, en neuro-chirurgie et en médecine infantiles sont étudiés les

M

nouvel anesthésique local de synthèse

# xylocaïne

$\omega$  diéthylamino 2 - 6 diméthyl acétanilide



*avantages sur les anesthésiques locaux connus :*

- pouvoir anesthésique 2 à 4 fois supérieur.
- effet instantané
- action prolongée

flacons de 20 cc.  
ampoules de 2 cc. pour l'art dentaire  
avec et sans adrénaline

*Laboratoire*

**ROGER BELLON**

indications du traitement, les modalités particulières à chaque discipline et à chaque indication, les résultats obtenus.

En chirurgie infantile, les neuroplégiques peuvent être utilisés pour faciliter l'anesthésie et assurer le confort du malade pendant les suites opératoires, pour prévenir le choc ou la maladie post-opératoire, pour lutter contre un choc toxique ou infectieux au cours d'une affection chirurgicale. Ils constituent un traitement actif et indiscutablement efficace, mais nécessitent une surveillance vigilante du malade par un personnel compétent. Des indications précises et une technique parfaite permettent d'éviter une chute brutale de la tension, un œdème pulmonaire, un encombrement trachéo-bronchique, une dépression respiratoire et la souffrance au froid.

En neuro-chirurgie, les neuroplégiques peuvent être utilisés pour éviter l'apparition de troubles neuro-végétatifs, pour les arrêter ou les faire régresser lorsqu'ils sont déjà apparus à la suite d'une intervention ou d'un choc traumatique. Ils permettent parfois de « passer le cap » lors de graves lésions des structures vitales du tronc cérébral. Ils peuvent réaliser une hypotension contrôlée lors d'interventions dangereuses par risque d'hémorragies (2 fois avec succès dans les angiomes artério-veineux). Les résultats sont toujours favorables en thérapeutique préventive et dans les hydrocéphalies chroniques du nourrisson. Cette thérapeutique est plus délicate et plus difficile à juger dans les états neuro-végétatifs graves et dans les états de choc, elle paraît cependant utile et parfois salvatrice.

En médecine infantile, les neuroplégiques sont indiqués dans les accidents de gravité majeure tels que : hyperthermie menaçante, collapsus vasculaire, purpura aigu fébrile, glomérulonéphrites aiguës hypertensives et anuriques, états d'excitation psycho-motrice (état de mal choréique en particulier), syndromes végétatifs du tronc cérébral, dyspnée liée à un facteur mécanique, diarrhées et vomissements graves.

Certains troubles mineurs peuvent motiver l'emploi des neuroplégiques : les vomissements habituels, la toux, les œdèmes angioneurotiques.

L'indication est beaucoup plus discutable dans certains comas, les asytolies aiguës, les dyspnées avec encombrement respiratoire et l'asthme.

L'association d'autres médicaments est souvent avantageuse, la réfrigération par vessie de glace n'est pas d'un emploi courant chez l'enfant. La surveillance constante s'impose si l'on veut éviter certaines complications. Le décubitus horizontal strict est nécessaire, le passage à la position assise s'accompagnant parfois de troubles du rythme cardiaque. La rétention d'urines, la constipation, le météorisme abdominal, l'hyperhydratation et les œdèmes sont des éventualités assez fréquentes dont il faut se méfier.

La médication neuroplégique est un traitement complémentaire qui ne doit pas faire négliger les thérapeutiques classiques. Elle est limitée par l'importance de lésions organiques et quelquefois par le type même des accidents.

L'étude de 264 observations et les publications antérieures montrent que malgré quelques réserves, les thérapeutiques neuroplégiques constituent une acquisition importante en pathologie médicale infantile et peuvent contribuer à réduire la mortalité des premières heures d'hospitalisation chez le nourrisson et l'enfant.

Nous regrettons de ne pouvoir donner le contenu des intéressantes interventions et communications où d'éminents pédiatres sont venus apporter des opinions quelque peu divergentes. Ont pris part à la discussion : J. CATHALA (*Paris*), G. DESBUQUOIS (*Tours*), E. SCHNEEGANS (*Strasbourg*), Robert CLÉMENT (*Paris*).

# MATÉRIEL "NANCY"

DE FABRICATION FRANÇAISE

(Marque et modèles déposés)

POUR TRANSFUSION de SANG CONSERVÉ



Flacons stériles pour sang de 500 grs.

Flacons pour plasma de 520 grs.

Flacons **bébé** de 125 grs.

Nécessaires pour prise de sang.

Nécessaires pour perfusion.

Valve **Nancy** pour prélèvement.

Agitateur électrique.

Toutes pièces détachées :

Flacons, bouchons, aiguilles,

Filtres, pinces, etc...

Régénération des flacons  
et des nécessaires.



MATÉRIEL SIMPLE ET RATIONNEL

LABORATOIRES FANDRE

NANCY — PARIS

8, Ruelle Saint-Antoine — 46, Rue de la Clef



COMMUNICATIONS :

- Tétanos grave chez une enfant de 5 ans. Déconnexion pendant 11 jours. Guérison.**  
MM. A. FONTAN, VERGER, M<sup>me</sup> COUTEAU, M. LAGARDE et M<sup>lle</sup> LARTIGAUT (*Bordeaux*).
- Notre expérience au sujet de l'hibernation artificielle.**  
MM. M. CRISALLI, S. SCARABICCI et A. TERRAGNA (*Gènes*).
- Neuroplégiques en pathologie infantile. Le traitement des vomissements par le Largactil.**  
M. MARTIN DU PAN (*Genève*).
- Les expériences avec la clorpromazine à la clinique pédiatrique de Sarajevo.**  
M. SARVAN (*Sarajevo*).
- Traitement du syndrome hypothalamique de l'enfant par les neuroplégiques.**  
MM. Jean WEILL et J. BERNFELD (*Paris*).
- La clorpromazine en psychiatrie infantile.**  
MM. Jean WEILL, J. BARUCH et C. SAUTIER (*Paris*).
- Tétanos du nouveau-né et neuroplégie.**  
MM. S. BENMUSSA, R. DIDIER, J. MINGUET et M. SAMANA (*Tunis*).
- Indications formelles et absolues de la neuroplégie en pédiatrie. Applications à l'accès pernicieux de paludisme et aux toxi-infections aiguës.**  
M. A. FEGHALI (*Beyrouth*).
- Neuroplégiques et hormonothérapie.**  
MM. L. WILLEMIN-CLOG et G. MENUT (*Clermont-Ferrand*).
- Deux années et demie d'utilisation des ganglioplégiques dans les neuro-toxicoses, les encéphalites du premier âge et chez les prématurés.**  
MM. R. SOREL, A. BARDIER, M<sup>me</sup> RIEUNAU, MM. H. BOUISSOU et A. DALOUS (*Toulouse*).
- Sur la place de la médication neuroplégique dans le traitement des états aigus du nourrisson.**  
MM. M. JEUNE, R. GILLY et M<sup>lle</sup> M. LÉVY (*Lyon*).
- Influence de la clorpromazine sur l'activité corticale de l'enfant. Données électroencéphalographiques.**  
MM. R. LAPLANE, R. SALBREUX et P. LAGET (*Paris*).
- Résultats du traitement des syndromes neurotoxiques par la clorpromazine.**  
MM. Ch. SARROUY, RAFFI, SENDRA, SABATINI et TRICOIRE (*Alger*).
- Bilan de 2 ans d'application de la clorpromazine.**  
MM. D'ELSNITZ et ROMIEU (*Nice*).
- La place de la chlorpromazine dans le traitement des toxicoses.**  
MM. R.-A. MARQUÉZY et P. DEBRAY (*Paris*).
- Neuroplégiques en pathologie infantile dans le Sud-Est asiatique.**  
M. LESTRADE (*Saïgon*).
- L'emploi du 4560 dans l'anoxie du nouveau-né (Expériences sur plus de 200 cas).**  
MM. J.-J. MURTAGH, F.-E. PFLAUM, A. BETTINSOLI et J. CAVAGNA (*Buenos-Aires*).
- Applications des neuroplégiques et du refroidissement chez les nouveaux-nés prématurés.**  
M. G. DESBUQUOIS (*Tours*).
- La thérapeutique neuroplégique en chirurgie infantile, 106 observations.**  
M. FÈVRE (*Paris*).
- Indications particulières de la thérapeutique neuroplégique en neuro-chirurgie infantile.**  
MM. KLEIN, LEPINTRE et DELÈGUE (*Paris*).

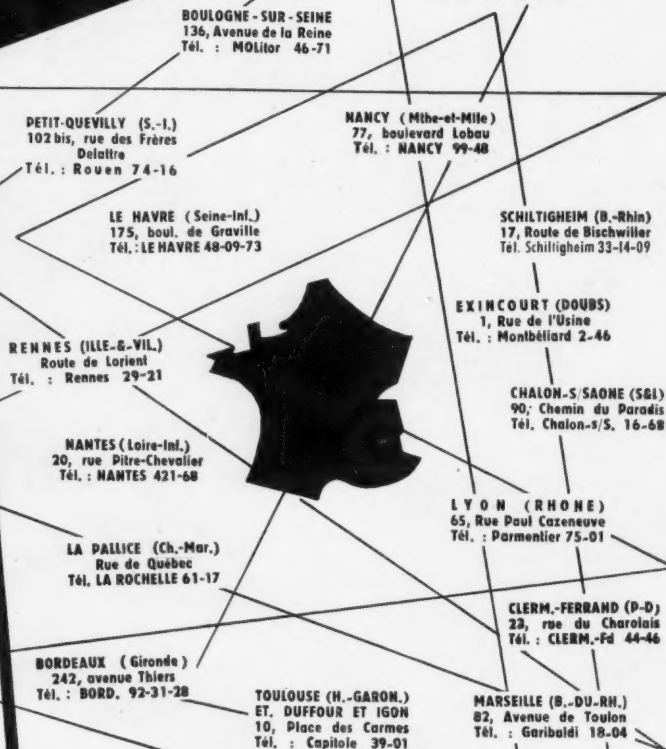
**pour votre approvisionnement en**

# **GAZ MÉDICAUX**

**OXYGÈNE, PROTOXYDE**

**D'AZOTE, ETC...**

**ET EN MATÉRIEL**



**un réseau complet de  
distribution à votre  
service...**



## **COMPAGNIE FRANÇAISE DE PRODUITS OXYGÈNES**

**SIÈGE SOCIAL : 75, QUAI D'ORSAY, PARIS-7° - INV. 44-30**

Action de la clorpromazine sur le métabolisme des glucides.

M. R. GAVINI (*Padoue*).

Sur 1 cas de tachycardie paroxystique chez une enfant de 4 ans traitée à la clorpromazine.

M. G. E. BOER (*Padoue*).

ROBERT CLÉMENT.

## XVI<sup>e</sup> CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE (\*)

(COPENHAGUE, 24-31 juillet 1955)

Le XVI<sup>e</sup> CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE s'est ouvert à Copenhague le 24 juillet sous l'effigie de NICOLAS STENON (1635-1686), célèbre par le canal de Stenon, mais aussi pour ses autres travaux d'anatomie et de géologie et enfin pour ses sentiments religieux ; il fut consacré évêque et le procès en vue de sa canonisation a été récemment introduit en cour de Rome.

Le Congrès s'est ouvert dans la grande salle de l'Université de Copenhague, trop petite malgré ses imposantes dimensions, pour recevoir 700 chirurgiens de 42 pays accompagnés de 750 membres de leurs familles et les nombreux chirurgiens et médecins danois venus assister à cette cérémonie qui fut ouverte par M. J. BOMHOLT, ministre de l'Instruction publique. Après les allocutions de M. R. DANIS (*Bruxelles*), président de la Société qui rappelle le souvenir de 50 membres de la Société, morts depuis le Congrès de Lisbonne, dont GIORDANO, ancien Président, qui fut 35 ans chef de la clinique chirurgicale de Venise en même temps que maire et sénateur.

Un message spécial fut adressé au doyen de la Société, le Professeur MATAS (Nouvelle Orléans) qui vient d'atteindre 95 ans.

M. J. H. KUYJER remercie au nom des délégués étrangers en célébrant l'hospitalité danoise.

M. E. HASNER, secrétaire du Congrès et son organisateur et M. LÉO DESJARDINS (*Bruxelles*), secrétaire général et ami de la Société Internationale, prirent ensuite la parole et le Professeur EVARTS GRAHAM (*Saint-Louis*), président du Congrès, prononça son discours inaugural. La personnalité de GRAHAM est particulièrement fascinante, non seulement par ses travaux sur la chirurgie des voies biliaires, puis de chirurgie thoracique, mais par son rôle d'animateur et de chef d'école, formant avec prédilection des jeunes chirurgiens. Mais nous ne devons pas oublier non plus qu'il servit en France, d'abord avec la Commission de l'Empyème de l'Armée américaine, puis comme médecin-chef de l'Hôpital d'évacuation n° 34 de l'U. S. Army et fut décoré de la Légion d'Honneur à titre militaire.

Le Congrès proprement dit s'ouvrit dans la magnifique Ecole des Hautes Etudes techniques du Danemark le lundi 25 juillet, d'abord par l'inauguration de l'exposition technique d'appareils et d'instruments de chirurgie dont les stands s'étagaient sur les 3 étages du hall. Parmi les exposants, nous avons noté GALLOIS et C<sup>ie</sup> et BARBIER, BÉNARD et TURENNE qui exposaient leurs appareils d'éclairage, D. SIMAL, ses instruments inoxydables, WELLER et Fils, leur mobilier, ainsi que les éditeurs MASSON et C<sup>ie</sup>. Cinq maisons françaises parmi 64 exposants européens et américains.

(\*) Compte rendu publié par la *Presse Médicale* des 17 et 21 septembre 1955.

# **CYCLOPROPANE**

DES USINES DE MELLE

# **D. TUBOCURARINE**

CHLORHYDRATE

# **DUNAPHORINE RAPIDE**

ANALGÉSIE PRÉ-OPÉATOIRE

# **DUNAPHORINE LENTE**

ANALGÉSIE POST-OPÉATOIRE

**LES LABORATOIRES BRUNEAU & C<sup>ie</sup>**  
**17, RUE DE BERRI - PARIS 8<sup>e</sup>**

## LE RISQUE OPÉRATOIRE

Introduction du sujet, par M. R. LERICHE (Paris).

- Pendant longtemps la chirurgie n'a considéré le risque opératoire que sous l'angle :
- d'une complication anesthésique ;
- d'une faute d'asepsie ;
- ou d'une erreur de technique.

En 1933, j'eus l'idée qu'il y avait, peut-être, quelque chose qui tenait à la fois à l'opéré et à l'opérateur :

— à l'opéré qui réagissait plus ou moins fortement aux excitations que l'acte opératoire porte sur la voie sensitive qui la réfléchit sur le système végétatif ;

— à l'opérateur qui, par des gestes trop appuyés, trop brutaux, éveille trop fortement la réaction végétative et d'autant plus qu'il laisse l'opéré perdre du sang.

C'était en fait l'épanouissement des idées de HALSTED et de KOCHER qui avaient génialement trouvé la prophylaxie de la **maladie post-opératoire**.

Le mécanisme de départ est certainement nerveux, centripète, avec répercussion végétative ou par l'intermédiaire hormonal, surtout hypophysaire, mais nous ne savons pas les voies de passage de l'excitation réflexe, ni si la participation centrale est hypothalamique ou corticale suivant l'idée de PAVLOV.

On peut faire de deux façons la prophylaxie de la maladie opératoire : soit par des substances à action générale, dites ganglioplégiques, combinées ou non avec le refroidissement (hibernation), soit en bloquant avec de la procaine les pédicules sensitifs et vasculaires en combinaison avec l'infiltration des chaînes ganglionnaires paravertébrales.

La première méthode est plus simple, mais elle fait plus qu'il n'est strictement nécessaire.

La seconde a l'inconvénient de demander plus de temps et plus de minutie, mais elle est probablement la meilleure.

Le risque opératoire est grandement augmenté par la perte de sang. Mais le choc arrive avant que la perte de sang ne soit en elle-même dangereuse. Il semble y avoir dans la genèse du choc un élément nerveux évitable.

Il faut ajouter, aux risques classiques, les risques nouveaux tenant aux prolongations des actes opératoires permises par la perfection des anesthésies et aux réanimations, troubles secondaires à l'anoxie retardée et aux réanimations trop copieuses entraînant des troubles cardiaques et rénaux.

Ils sont difficiles à combattre et méritent une sérieuse discussion.

## HISTORIQUE

Sir GORDON TAYLOR (*de Londres*) traite de l'œuvre de LISTER dont il fit l'éloge. Mais dans son historique du développement de l'asepsie et de l'antisepsie il négligea l'œuvre de TERRIER et de TERRILLON.

**Théodor KOCHER.** — Son œuvre et sa contribution à la diminution des risques opératoires.

A. FONIO (*Coire, Suisse*).

KOCHER fut un des premiers, vers les années 1870, à passer de la notion d'antisepsie à la notion d'asepsie.

Chaque opération s'effectuait dans les conditions d'asepsie les plus rigoureuses. Tous les efforts de KOCHER tendaient à atteindre une asepsie idéale. Il considérait chaque intervention comme une expérience bactériologique.

Une hémostase parfaite était la seconde prescription opératoire de KOCHER. Cette hémostase

\*  
*Deux analeptiques précieux  
pour  
l'anesthésiste*

\*  
**PRESSYL**

(CAMPHRAMINE + PRESSÉDRINE)

**SOUTIENT LE CŒUR & LA PRESSION  
PENDANT PLUSIEURS HEURES**

\*  
**TONICORINE**

(CAMPHRAMINE)

*PLUS MODERNE QUE LE CAMPHRE*

**STIMULE LE MYOCARDE  
& LES CENTRES RESPIRATOIRES**

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES  
INTRAVEINEUSES OU  
INTRACARDIAQUES

•  
*Laboratoires*

**LEMATTE & BOINOT, 52, RUE LA BRUYÈRE. PARIS 9<sup>e</sup>**

\* \* \*

absolument parfaite doit être considérée comme un facteur de ses remarquables succès opératoires.

Sa technique opératoire elle-même tendait aussi à empêcher le risque opératoire grâce à la douceur et à la netteté de ses interventions essentiellement anatomiques et peu traumatisantes pour les tissus.

KOCHER parvint à diminuer les risques opératoires en appliquant des principes rigoureux.

#### **La transfusion sanguine. L'œuvre de Crile et de Hustin.**

M. de BAKEY (*Houston*). LANDSTEINER découvrit, en 1900, la présence de substances isoagglutinantes et isoagglutinables dans le sang humain.

Le principal obstacle à surmonter était la coagulation. La méthode directe, c'est-à-dire l'anastomose des vaisseaux du donneur et du receveur, était délicate et elle fut donc utilisée jusqu'au jour où CRILE parvint à la simplifier (1907), par un artifice utilisant le principe de PAYR.

Connaissant ainsi les difficultés du problème, nous pouvons apprécier à sa juste valeur l'œuvre de HUSTIN. Il comprit que la coagulation constituait le principal écueil, et tous ses efforts ont visé à l'éviter. Il découvrit qu'une solution de citrate de sodium et de glucose possédait les qualités requises. La première transfusion de sang citraté fut faite par HUSTIN en mars 1914, et réussit. Plus tard, d'autres auteurs, LEWISOHN et WEIL aux Etats-Unis, AGOTE à Buenos-Aires, ont confirmé ces observations.

#### **Historique des transfusions sanguines. Apport soviétique.**

M. A. FILATOV (*Moscou*). Pour la première fois, la transfusion du sérum sanguin dans des vues curatives à un patient humain a été pratiquée en 1847 à l'Université de Moscou, sous la direction du Professeur FILOMAFITSKI. En 1848, ce dernier a publié des données intéressantes sur l'efficacité des transfusions sanguines.

Entre les années soixante et quatre-vingt du dernier siècle, en Russie, ont été inaugurées et scientifiquement justifiées les techniques de stabilisation chimique du sang (RAUTENBERG), la transfusion intra-artérielle (STOUDENTSKI et KOLOMINE), la conservation du sang (SOUTOUGHINE).

La présence dans plusieurs villes soviétiques de grands instituts scientifiques spécialisés dans la transfusion du sang et un réseau serré de postes de transfusion sanguine ont favorisé en U. R. S. S. l'étude et la large diffusion de cette méthode.

Le Professeur V. CHAMOV, pionnier de la transfusion du sang en Union Soviétique, a proposé et mis au point une méthode de prise et de transfusion du sang de cadavre, ce qui a une profonde portée scientifique. L'académicien A. BOGOMOLETS a fait un apport inestimable à l'étude des réactions de l'organisme à la transfusion ; enfin, c'est sous la direction de l'académicien S. SPASSKOUKOTSKI que furent menées à bien des recherches concluantes sur la conservation du sang.

#### **L'idée de la maladie post-opératoire. L'œuvre de René Leriche.**

M. René FONTAINE (*Strasbourg*). En 1933, dans son discours inaugural du Congrès français de Chirurgie, le P<sup>r</sup> LERICHE propose aux chirurgiens, celui des répercussions à distance de l'acte opératoire. Et c'est ainsi que, pour la première fois, il crée le terme de « maladie post-opératoire » qu'il définit comme « l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques qui, chez un opéré, ne relèvent ni de la maladie pour laquelle on est intervenu, ni de l'infection, ni d'une faute technique ».

Elle comporte des *répercussions locales*, relativement peu importantes, alors que dominent les réactions à distance, parmi lesquelles M. LERICHE distinguait, au début, trois variétés :



Soluté injectable à 6 p. 100 de

# DEXTRAN CLIN

(MACRODEX - Licence PHARMACIA - Suède)

.....  
en Flacons de 250 et 500 cm<sup>3</sup>  
pour  
perfusions veineuses et sternales  
.....

Restauration et maintien du volume du sang circulant  
Traitement des états de chocs



LABORATOIRES CLIN-COMAR  
20, RUE DES FOSSÉS-SAINT-JACQUES  
===== PARIS (5<sup>e</sup>) =====

- un syndrome humoral ;
  - un syndrome vasomoteur, et enfin
  - une réaction hémoleucocytaire.
- Très vite il y ajouta comme quatrième :
- le syndrome hormonal.

Qu'importe en conséquence que le syndrome humoral, tel que l'analyse, pour la dernière fois, M. LERICHE, en 1945, nous apparaisse, à l'heure actuelle, bien incomplet et bien imprécis en égard aux acquisitions récentes de la réanimation chirurgicale ? L'essentiel de l'œuvre de M. LERICHE n'est pas là. Il tient dans deux choses :

- un effort de synthèse qui a abouti en 1933-1934 à la notion de la maladie post-opératoire.
- Après avoir surpris au début et suscité, en partie, de vives critiques, elle s'est, peu à peu, imposée à tout le monde ;
- une idée directrice : il s'agit d'une maladie d'origine vasomotrice dont dérivent toutes les manifestations.

Et c'est ainsi que M. LERICHE se fit l'apologiste de la douceur et de l'hémostase en chirurgie.

## INTRODUCTION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

### Réactions métaboliques au traumatisme.

M. C. P. STEWART (*Edimbourg*). Il est probable que l'oligurie fut le premier trouble métabolique noté, après intervention chirurgicale. Mais la découverte d'une excrétion azotée accrue, après un traumatisme (chirurgical ou accidentel) orienta les recherches vers l'étude des métabolismes post-opératoires.

On a prouvé que l'augmentation de l'azote urinaire, qui débute peu de temps après le traumatisme tissulaire et se prolonge pendant plusieurs jours, traduit une oxydation accrue des protéines. Cette observation fit naître la théorie de la « phase de catabolisme protéinique », qui est suivie, pendant la période de réparation tissulaire, par une « phase d'anabolisme ». Au point de vue thérapeutique, cette théorie a fait prescrire des régimes post-opératoires très riches en protéines ou des perfusions d'hydrolysats. Mais on s'est aperçu plus tard qu'il était pratiquement impossible de rétablir ainsi l'équilibre azoté. En même temps, on a constaté que la perte d'azote, pendant la phase catabolique, était particulièrement faible chez les malades en état de dénutrition et chez ceux qui ont une activité corticosurrénalienne réduite. Ces observations, et d'autres, ont renforcé la théorie, plus ancienne, qui attribue la phase catabolique à un hyperfonctionnement cortical, produisant en excès des « glycocorticoïdes ».

*En fait, l'organisme retient le sodium, les chlorures et l'eau.*

Un autre effet du traumatisme, chirurgical ou accidentel, d'apparition peut-être plus rapide encore, est la fuite urinaire du potassium. Elle dure parfois plusieurs jours ; parfois, elle se termine avant que la rétention sodée et le catabolisme protéinique ne soient dissipés. Ce potassium excrété est, certainement, d'origine intracellulaire et traduit, probablement, un phénomène de déshydratation cellulaire. De nombreux auteurs admettent aussi que la perte de potassium reflète une hypersécrétion des hormones corticosurréniennes, régissant le métabolisme de l'eau et des électrolytes.

L'augmentation mesurée du taux d'hormones surréniennes dans le sang et les urines ne traduit peut-être pas exactement le degré d'hyperfonctionnement glandulaire. Les effets d'une anesthésie ou d'un traumatisme sur la fonction hépatique, et peut-être aussi sur la fonction rénale, ne sont pas négligeables. Il semble bien qu'après une opération, le débit sanguin hépatique soit fortement abaissé avec, comme conséquence, une diminution de la capacité fonctionnelle de l'organe. Des phénomènes similaires se passent peut-être dans le rein. L'élévation du

*Avant et*

*Après*

**L'INTERVENTION**

**PHOSELITE**

**TONIQUE PHYSIOLOGIQUE**

*Dragées - Ampoules injectables*

*Avant*

**L'ANESTHÉSIE**

**HYPALÈNE**

**PRÉNARCOTIQUE**

*Comprimés - Suppositoires*

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

**LABORATOIRES SITSA**

15, rue des Champs - ASNIÈRES (Seine)

taux plasmatique des hormones corticosurréaliennes ne peut résulter, en partie, d'une réduction de leur catabolisme. Néanmoins, l'existence d'une véritable hyperproduction paraît certaine.

Un certain nombre de points sont actuellement évidents :

1° Il est impossible de se baser uniquement sur les dosages de chlorures urinaires pour connaître la composition en eau et sodium des liquides corporels ;

2° L'administration de protéines ou d'acides aminés en grandes quantités pendant la phase de catabolisme est inutile ;

3° Le remplacement, par voie orale ou, si nécessaire, par voie intraveineuse, du potassium perdu est indispensable, peut-être pas immédiatement après l'opération, mais plus tard, lorsque le potassium retourne vers la cellule ;

4° Comme le cortex surrénalien est en phase d'hyper-sécrétion, l'administration d'ACTH ou de stéroïdes surrénaliens est, en général, contre-indiquée.

Il a été prouvé que les complications post-opératoires sont plus fréquentes chez les patients dont l'alimentation est pauvre en acide ascorbique. Deux causes peuvent être invoquées :

1° A la suite du traumatisme, les besoins en vitamine C seraient accrus et, seuls, les individus en possédant une réserve suffisante pourraient y satisfaire ;

2° Il s'agirait d'un élément du syndrome de « stress ». Le phénomène est encore mal étudié ; il mérite qu'on s'y attache.

#### **Le traitement post-opératoire et la physiologie de Pavlov.**

M. F. KOUPIANOV (*Léningrad*). « Si l'organisme animal, en tant que système, arrive à exister dans le milieu ambiant, c'est grâce à sa stabilisation incessante avec ce milieu » (I. PAVLOV).

Pour pouvoir apprécier l'endurance de l'organisme d'un malade, l'essentiel est de déterminer son type d'activité nerveuse, car c'est le système nerveux central qui régit toutes les fonctions d'adaptation.

En confrontant ces résultats avec ceux des investigations de clinique et de laboratoire ainsi qu'avec les indices fonctionnels des systèmes vitaux, on peut apprécier la réaction au trauma opératoire.

La doctrine de PAVLOV sur l'inhibition protectrice et curative a trouvé une bonne application dans le cas particulièrement complexe du traitement post-opératoire de malades, ayant subi une intervention de chirurgie thoracique (cœur, poumon, œsophage).

L'administration dans ce but d'un mélange bromure-caféine se fonde sur la faculté du bromure de rétablir et de renforcer l'inhibition, favorisant ainsi par induction positive la concentration des excitations ; à son tour, la caféine exerce sur les excitations une action semblable à celle du brome sur les inhibitions. Il s'établit donc, en fin de compte, un heureux équilibre d'excitation et d'inhibition dans le cortex.

Pourtant le sommeil doit être constamment contrôlé et ne doit pas empêcher au malade toute activité, car le mouvement lui est nécessaire de temps en temps.

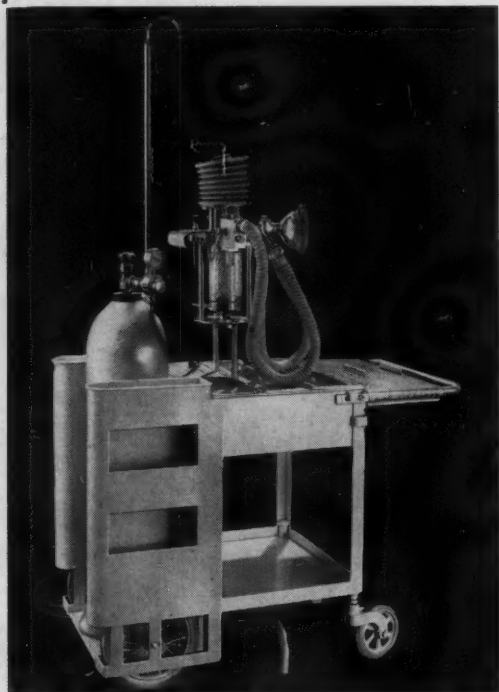
#### **Réactions cardio-vasculaires provoquées par les anesthésies et les opérations chirurgicales. Applications à la pratique.**

M. A. HUSTIN (*Bruxelles*). La courbe que l'on ferait de l'intensité de la circulation dans un organe donnerait assez fidèlement l'image de ses périodes d'activité et de repos.

Un balancement d'intensité circulatoire s'opère entre, d'une part, le cœur, les poumons, le foie, les muscles et, d'autre part, les téguments.

C'est ainsi que pendant la journée, période pendant laquelle les viscères présentent le plus d'activité, les téguments sont relativement peu irrigués. Pendant la nuit, au contraire, lorsque ces mêmes viscères sont au repos, le sang circule en abondance dans les téguments.

# **CHARIOT** DE **RÉANIMATION**



● **OXYGÉNOTHÉRAPIE**  
avec groupe respiratoire GR<sub>1</sub>

● **TRANSFUSION**  
**SANGUINE**

● **PERFUSIONS**  
**DIVERSES**

- **AUTONOMIE COMPLÈTE**
- **ENCOMBREMENT RÉDUIT**

**LABORATOIRES ROBERT ET CARRIÈRE**  
1, Avenue de Villars — PARIS-VII°

Cette alternance se traduit par des variations de la température et, en particulier, de celle des extrémités des membres, pieds et mains.

Le moment de la convergence ou de la divergence des courbes se place, le soir et le matin, vers 6 heures et vers 18 heures. Ces variations portent le nom de variations nycthémérales de la température.

Au cours de la maladie opératoire, les variations nycthémérales de la température s'es-tompent et même disparaissent à certains moments.

Les rythmes journaliers sont remplacés par un rythme unique, de même allure, qui dure tant que dure la maladie opératoire.

Comme le rythme nycthéméral, le rythme de la maladie opératoire se compose de deux phases. La première s'étend depuis le matin de l'opération jusqu'au soir du deuxième jour ; la deuxième phase commence le soir du deuxième jour et finit du sixième au huitième jour. A partir de ce moment, le malade entre en convalescence ; celle-ci est marquée par le retour des variations nycthémérales normales.

La première phase est caractérisée par une ascension de la température du rectum et une baisse de la température cutanée.

Les mouvements thermiques caractéristiques de cette phase sont cependant interrompus pendant la durée de la narcose ou de l'anesthésie lombaire.

La seconde phase du rythme de la maladie opératoire est marquée par une ascension persistante de la température périphérique qui dure jusqu'au retour des variations nycthémérales normales (sixième au huitième jour).

Du point de vue pratique, il est assez facile au chirurgien de suivre, pas à pas, les variations thermiques, centrale et périphérique, de son opéré.

Ce qui importe, c'est l'écart qui sépare les températures périphériques de la température centrale. A partir des courbes fournies par le thermomètre inscripteur électrique, on peut établir des courbes de la température différentielle, plus parlantes que les courbes des valeurs absolues.

Partant de cette idée, il est d'ailleurs plus simple d'utiliser, dans la pratique, un thermomètre à ferconstantan, dont la soudure froide est placée dans le rectum et dont la soudure active est fixée dans la main ou à la face inférieure du talon. Ce thermomètre fournit directement une courbe de la température différentielle.

Quant aux variations de la fréquence cardiaque que l'on met facilement en évidence grâce à un cardiotachymètre inscripteur, elles sont intéressantes à suivre pour faire ressortir les changements circulatoires, les modifications de la pression sanguine, surtout quand ces phénomènes sont peu intenses ou de courte durée. Les courbes de fréquence cardiaque sont surtout utiles pendant l'acte opératoire.

C'est ainsi, par exemple, qu'on distingue mieux dans certaines réactions vasculaires consécutives à une excitation ou à une agression leurs deux phases successives qu'on peut désigner du nom de réactions primaires et de réactions secondaires.

Les réactions primaires apparaissent comme des déviations de l'état de repos ou de l'état normal et sont directement le fait de l'agent excitant ou agressif.

Les réactions secondaires correspondent au retour de l'organe à l'état de repos ou à l'état normal ; elles ne dépendent plus de l'agent excitant ou agressif, mais bien de facteurs inhérents à la réaction primaire.

On ne saurait trop insister sur l'influence des anesthésiques, des narcotiques, etc., sur la naissance et le développement des réactions cardio-vasculaires au cours de la maladie opératoire.

Les courbes thermiques centrales et périphériques, ainsi que celles de la fréquence cardiaque, montrent que beaucoup d'anesthésiques employés seuls sont insuffisants pour supprimer toute réaction vasculaire pendant une opération chirurgicale.



# CURARISANT DE SYNTHÈSE

ACTIVITÉ DU CURARE NATUREL  
MARGE DE SÉCURITÉ ÉTENDUE  
PAS D'EFFETS HISTAMINIQUES

# FLAXÉDIL

3697 R.P.

## CHIRURGIE

ABDOMINO-PELVIENNE  
THORACIQUE, PULMONAIRE

ANESTHÉSIE ENDO-TRACHÉALE  
ACCOUCHEMENT DIRIGÉ  
CONVULSIVOTHÉRAPIE

O DETTE  
ZÉAU



*Ampoules de 2cm<sup>3</sup> dosées à 40mg (BOITES DE 10)*  
INJECTIONS INTRAVEINEUSES ET INTRAMUSCULAIRES



Le chirurgien en sera averti par les courbes thermiques ; il devra, par une technique opératoire excluant toute brutalité, par l'emploi judicieux d'anesthésiques et de narcotiques, s'efforcer d'éviter, pendant toute la première phase de la maladie opératoire, toute chute, si légère soit-elle, de la température périphérique.

Il convient donc de relier, sur la courbe différentielle, par une ligne horizontale, le niveau de la courbe au moment de l'anesthésie avec le niveau de la courbe au moment de la deuxième phase de la maladie opératoire.

Autrement dit, l'écart entre la température rectale et la température périphérique ne doit jamais dépasser un degré.

#### **Les réflexes créateurs de la maladie post-opératoire.**

M. P. WERTHEIMER (*Lyon*). La maladie post-opératoire est une réaction réflexe à l'agression chirurgicale, variable selon le siège, l'intensité du traumatisme, régie par les réactions du système nerveux sympathique et vagal, elles-mêmes dépendantes de la douleur, de l'angoisse, du froid, de la fatigue.

Cette réaction réflexe neuro-végétative est distincte de la réaction réflexe régulatrice contrôlant l'homéostasie. Elle porte atteinte à l'équilibre vaso-moteur pour imposer la prépondérance d'un état de vaso-constriction artériolaire durable, générateur d'anoxie tissulaire. Le défaut d'oxygène est responsable à son tour, par l'accumulation de produits métaboliques vaso-dilatateurs ( $\text{CO}_2$ , dérivés de l'adénosine ; vaso-depressor material de Zweifach), de vaso-dilatation des capillaires et d'altérations de leur paroi, permettant l'exosérose, la diapédèse leucocytaire et les hémorragies.

M. LERICHE a étudié la maladie post-opératoire, d'après les faits cliniques.

M. REILLY, sur le plan expérimental, par l'irritation des fibres nerveuses, procédé distinct de l'excitation et de la section, et créateur de trains continus de réflexes perturbateurs à destinée essentiellement splanchnique, réalise le même déséquilibre vaso-moteur.

M. LABORIT prête à la réaction réflexe post-agressive une signification plus générale, et introduit dans le problème une philosophie. Le réflexe post-agressif conditionne l'intervention du système sympathique adrénergique, qui soustrait au contrôle du système nerveux central et de l'appareil cardiaque la circulation périphérique et splanchnique. Réaction essentiellement catabolique ; la maladie post-opératoire, pour M. LABORIT, exprime l'effort de l'organisme supérieur pour préserver le système neuro-musculaire, instrument de son indépendance, même si ce souci doit entraîner des désordres graves dans le territoire splanchnique.

La réaction réflexe sera d'autant plus générale et plus complexe que le centre de réflexion de l'acte réflexe sera plus élevé.

M. LERICHE, REILLY et LABORIT estiment que le réflexe agressif est consommé dans les voies périphériques, qu'il soit réflexe axonique s'exerçant par voie antidromatique sur le territoire traumatisé, ou bien ganglionnaire ou médullaire (réflexes médullaires élémentaires et segmentaires). La réaction réflexe peut diffuser et se généraliser si elle se réalise dans les centres de coordination supérieurs, bulbaires et surtout diencephaliques (HESS). A ces niveaux s'opèrent les perturbations réflexes intervenant sur la thermogénèse.

Le rôle du cortex reste très discuté : simple témoin d'une activité végétative qu'il ne contrôle pas selon M. HESS, il représente pour M. PAVLOV le point de réflexion de toutes les excitations venues tant de la périphérie que du territoire splanchnique et exerce son action sur toutes les réactions réflexes non conditionnées.

— M. N. HORTOLOMÉI (*Bucarest*) insiste sur les réflexes créateurs de la maladie opératoire et traite du blocage des voies conductrices de la sensibilité viscérale par la novocaïne. Il y a ainsi maintien de la tension post-opératoire, diminution des douleurs post-opératoires, absence de choc et réduction du pourcentage des complications post-opératoires.

# RHÉOTOME ÉLECTRONIQUE

## SAPEM



## L'ÉLECTRODIAGNOSTIC

*par le tracé de courbes « intensité-durée ».*

MÉTHODE SIMPLE, RAPIDE, PRÉCISE, SANS DANGER

POUR :

- l'estimation de l'équilibre ionique (aspect de la courbe),
- l'appréciation de l'importance du « stress » et de la gravité de la maladie opératoire (hypoexcitabilité musculaire),
- la vérification de la qualité de l'anesthésie, de la neuroplégie, de l'hibernation artificielle, de la thérapeutique correctrice (administration de K...), (hyperexcitabilité musculaire),
- la surveillance de certains comas et du delirium tremens (hypoexcitabilité nerveuse, hyperexcitabilité musculaire),

ETC.

S.A.P.E.M.

24, rue Miollis

PARIS 15°

## LE RISQUE OPÉRATOIRE DANS LES RELATIONS AVEC L'ÉTAT DU MALADE AVANT L'OPÉRATION

### **Influence de l'âge : Enfants.**

M. G. PETTERSSON (*Göteborg*). On admet, en général, que le risque opératoire est minime chez les grands enfants. Cette opinion est justifiée.

Il n'en est pas de même dans la première enfance, et surtout chez le nouveau-né. Ici, l'intervention chirurgicale est un acte grave, plus grave encore chez le prématuré, et d'autant plus que l'enfant est né plus tôt avant le terme.

La principale différence physiologique entre l'enfant et l'adulte réside dans le développement incomplet des organes de l'enfant. Cette différence est proportionnelle au degré de développement atteint à tout moment de la croissance. Chez les prématurés, on peut admettre que, pratiquement, tous les groupes d'organes ont un comportement différent de ceux de l'adulte.

Chez les prématurés, presque tous les décès relèvent de troubles respiratoires, dont les causes sont nombreuses. Le volume d'air courant est réduit, d'où l'importance des problèmes posés par l'espace d'air résiduel et l'étroitesse des voies respiratoires.

La circulation générale est caractérisée par un afflux sanguin particulièrement abondant dans l'aire splanchnique, avec, comme conséquence, une réduction du volume sanguin périphérique. Toute variation du volume sanguin, soit par déshydratation, soit par excès de liquide, met en danger l'enfant prématuré : on observe, entre autres, une hypoprothrombinémie temporaire dans les premières semaines de l'existence.

La surface corporelle de l'enfant, et surtout celle du prématuré, est, comparativement, plus étendue que celle de l'adulte. En même temps, la graisse sous-cutanée est peu abondante, le contrôle vasomoteur cutané est imparfait, la thermogénèse est réduite. En conséquence, la température centrale est basse, et dépend étroitement des circonstances extérieures.

Les parois musculaires intestinales sont peu développées. L'intestin se laisse donc aisément distendre, se rompt ou se nécrose facilement. Toute perte de liquide par vomissement ou diarrhée peut entraîner une déshydratation sévère, avec perte importante d'électrolytes et amaigrissement rapide.

— M. G. H. MACNAB (*Londres*) parle du risque opératoire en chirurgie néo-natale en particulier dans les cas de lésions intestinales, congénitales, où le mode d'anastomose joue un rôle important dans l'évolution d'iléus paralytique post-opératoire. Il conseille l'anastomose latéro-latérale et la gastrectomie complémentaire dans l'atrésie duodénale.

### **Le risque opératoire chez les personnes âgées.**

— M. Basile KOURIAS (*Athènes*).

Il est certain que, de nos jours, on est en mesure d'opérer des personnes d'un âge très avancé (75, 80, 85 et même 90 ans) sans trop grand risque opératoire, et non seulement nous pouvons, mais nous devons opérer ces malades séniles.

Nous avons procédé à la révision des dossiers de 1 716 malades âgés de 60 à 92 ans opérés à l'Hôpital de la Croix-Rouge hellénique durant trois périodes (1931-1935, 1941-1945 — période de l'occupation ennemie — et 1949-1953). Le nombre des 1 716 cas opérés correspond au nombre général des opérations pratiquées au cours des dites périodes de 25 714, soit un pourcentage de 6,67 %.

La mortalité opératoire est tombée de 15,2 (1931-1935) à 9,2 % (1949-1953).

Parmi les altérations sanguines, outre la diminution volumétrique de la moelle rouge, la diminution du volume sanguin est le signe capital du trouble du métabolisme de l'eau ; c'est

005710  
F&M

*Un succédané  
du*  
**PLASMA SANGUIN**

# SUBTOSAN

SOLUTION DE POLYVINYLPYRROLIDONE

Permet de différer ou de  
remplacer la TRANSFUSION  
DANS TOUS LES ÉTATS  
PATHOLOGIQUES  
PROVOQUANT UNE DIMINUTION  
DE LA MASSE LIQUIDE DU SANG

HÉMORRAGIES  
ÉTATS DE CHOC

BRÛLURES  
ATHREPSIE  
CACHEXIE



FLACONS STÉRILES DE 500cm<sup>3</sup>

pour cela qu'on considère actuellement la détermination pré-opératoire dudit volume comme très utile.

L'importance capitale que revêt la préparation des malades âgés est prouvée par le fait, confirmé également par les chiffres provenant des dossiers de nos malades, que tandis que la mortalité des opérations ne présentant point d'urgence oscille entre des limites raisonnables (4,6 %), celle des opérations urgentes est très élevée (24,1 %) ; les opérations pour cancer présentent aussi une mortalité notable (14,2 %).

— M. Paul MORITSEL (*Vienne*) oppose chez les opérés de plus de 70 ans, la mortalité des malades de ville, 2,9 %, à celle des malades d'asiles de vieillards, 1,3 %. Les complications principales étant la pneumonie et l'embolie.

— M. LIMBOSH (*Bruxelles*) traite des risques opératoires chez les vieillards au delà de 70 ans, mais montre que les effets de l'âge sur la mortalité opératoire se fait déjà sentir très nettement dès 50 ans. Le principal facteur de gravité est surtout le recours trop tardif à la chirurgie, notamment dans les affections urgentes et néoplasiques.

— M. Marcel THALHEIMER (*Paris*), apportant une série de 220 personnes au-dessus de 80 ans traités à l'hôpital Boucicaud depuis huit ans, insiste d'abord sur les sujets en déchéance fonctionnelle par misère physiologique et montre par un certain nombre d'observations que la chirurgie peut entraîner de beaux succès après 80 ans.

— M. A. HEDRI (*Budapest*) apporte deux séries différentes : de 1932 à 1936, 235 cas opérés de plus de 70 ans par M. VEREBELY, et de 1950 à 1954, 445 cas personnels avec une amélioration considérable du traitement opératoire des occlusions intestinales et des étranglements herniaires.

#### **Influence du sexe.**

M. E. PERMAN (*Stockholm*). Des études faites au St. Eriks Hospital indiquent que, pendant une anesthésie de longue durée, la pression sanguine a tendance à tomber plus vite chez l'homme que chez la femme (toutes les autres conditions étant équivalentes). M. GORTH, entre autres, a prouvé que les complications circulatoires et respiratoires après intervention sont plus fréquentes chez l'homme.

Les travaux de génétique supposent que toutes les cellules de l'organisme mâle ont une résistance biologique plus faible, à cause des différences dans la division chromosomiale, au moment de la fécondation. Un chromosome, appelé chromosome X, serait le vecteur de ce caractère nocif et n'aurait pas la même influence dans le sexe féminin.

L'hormone mâle accélère fortement le métabolisme des albumines, facteur favorisant le développement du système musculaire. L'effet heureux des hormones oestrogènes sur la circulation explique, probablement, que les femmes résistent mieux aux traumatismes et aux opérations.

En faveur du sexe féminin, nous pouvons également noter un système endocrinien plus actif que celui du mâle.

A l'heure actuelle, les médicaments agissant sur la circulation périphérique sont peu utilisés. On peut se demander si un plus large usage n'en est pas indiqué. Ils renforceront peut-être, chez l'homme, le pouvoir de résistance au traumatisme opératoire.

#### **Influence du tempérament et du type morphologique sur le risque opératoire.**

M. P. STEFANINI (*Perugia*). L'évaluation du risque opératoire doit être établie en raison de deux facteurs : l'action traumatisme considérée dans son intensité et sa durée, d'une part, la réponse du malade à cette action, d'autre part. Cette réponse, plus ou moins vive, dépend rigoureusement de la résistance du malade.

La constitution est déterminée par deux aspects fondamentaux : la morphologie et le tempérament. Tempérament ne signifie pas « la combinaison spéciale de quelques caractéristiques

PRÉ-ANESTHÉSIE  
ANALGÉSIE  
**NARGÉNOL**

A base de  
CAMPHOSULPHONATES  
DE DIHYDRO-OXYCODÉINONE  
DE SCOPOLAMINE  
D'ÉPHÉDRINE  
DE SPARTÉINE

---

*(Société d'Anesthésie et d'Analgésie. Séance du 4 Juillet 1939)*

---

Ampoules de 2 cc. (en boîtes de 12 ou 50 ampoules)  
pour injections sous-cutanées

Suppositoires (en boîtes de 6)

MÉDICATION :

Préparatoire à toute anesthésie générale.  
Complémentaire de l'anesthésie locale ou rachidienne.  
Adjuvante d'une anesthésie superficielle.  
Analgésique.

---

LABORATOIRES CLIN - COMAR  
20, rue des Fossés-Saint-Jacques — PARIS



dominantes de l'activité psychique » (MM. VIOLA et SCHIASSI), mais le comportement humoral du type examiné, comportement déterminé par l'évaluation de son équilibre biochimique et par sa réponse mésenchymateuse. Le tempérament est le résultat de l'ensemble des fonctions de la vie végétative parmi lesquelles prédomine l'action diencephalo-humorale, en synergie avec l'action enzymatique-vitaminique-minérale, à action oligodynamique. En bref, ces conditions répondent à chacune des activités métaboliques des trois appareils fondamentaux : respiratoire, digestif, circulatoire, « qui se présentent comme la constitution et comme le tempérament dynamique individuel » (M. PENDE).

A cela, nous ajouterons, à propos du risque opératoire, que la personne qui se soumet à une intervention chirurgicale présente une pathologie propre plus ou moins grave pour laquelle se sont produites des variations humoro-dynamiques telles qu'elles rendent difficile la classification du malade dans tel ou tel type biochimique.

En tout cas, l'influence du tempérament et du biotype sur le risque opératoire ne peut être l'objet d'évaluation que dans la pathologie particulière qui intéresse de plus près la constitution.

#### **Relations entre le risque opératoire et l'état général du malade.**

*Alcoolisme, autres toxicomanies et facteurs psychogènes.* M. AUBRY LEWIS (Londres). Il faut établir une distinction entre l'alcoolique chronique et l'homme en état d'intoxication aiguë, mais intact au point de vue physique. Chez ce dernier, le risque opératoire n'est pas accru. Le premier, au contraire, présente souvent un état de malnutrition et des troubles hépatiques ; il est prédisposé aux psychoses post-opératoires, delirium surtout. Ce danger est réduit par l'administration pré-opératoire de sédatifs, par la correction des troubles nutritifs et de la déshydratation.

Le risque opératoire est nettement accru chez les alcooliques atteints d'une encéphalopathie de WERNICKE, ou traités au disulfiram.

Les études endocrinologiques n'ont pas éclairé ce problème. Cependant, la cortisone a un effet heureux sur les états d'excitation alcoolique aiguë et sur le delirium.

De nombreux alcooliques doivent être considérés comme des malades mentaux : l'anomalie psychologique est, soit le point de départ, soit la résultante de leur intoxication. Une intervention chirurgicale peut déclencher une réaction mentale pathologique, comme chez un malade mental ou un déséquilibre psychique.

Les mêmes problèmes psychologiques se posent chez les autres toxicomanes (morphine, héroïne et autres drogues). Ils sont même souvent plus difficiles à résoudre. Cependant, chez eux, les risques de privation sont moins graves au point de vue physique, les interventions chirurgicales sont moins fréquemment nécessaires, les crises de delirium sont rares.

L'étude attentive de la personnalité et des aptitudes réactionnelles de chaque malade est beaucoup plus féconde : avant de prendre la décision opératoire, de choisir l'anesthésie et de préparer les soins post-opératoires, il faut connaître l'état psychologique et les antécédents psychiatriques de son patient.

#### **Le risque opératoire chez les malades cancéreux.**

M. BAUER (Heidelberg). Le risque opératoire chez les malades cancéreux est presque toujours considérablement augmenté, ce qui est prouvé par la mortalité différente des cas « bénins » et « malins » étant donné des méthodes d'opération identiques.

Les causes complexes du risque opératoire élevé chez les malades cancéreux sont :

1° Du côté de l'organisme : âge plus élevé ; adaptabilité réduite du cœur et de la circulation ; danger augmenté de pneumonie ; disposition élevée à la thrombose et à l'embolie ;



*Nouvelle présentation*

**POUDRE  
POUR APPLICATIONS  
LOCALES**



# AURÉOMYCINE SPECIA

*flacons pulvérisateurs*

EN MATIÈRE PLASTIQUE CONTENANT  
5g DE POUDRE COMPOSÉE A 20%  
DE CHLORHYDRATE D'AURÉOMYCINE  
RHÔNE-POULENC

**TRAITEMENT LOCAL**  
*des infections*

en DERMATOLOGIE  
CHIRURGIE  
GYNÉCOLOGIE  
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE  
STOMATOLOGIE

**PLAIES RÉCENTES - PLAIES SEPTIQUES**

*Une ou deux applications par jour*

REMBOURSABLE AUX ASSURÉS SOCIAUX

008772  
R. 6.22



2° du côté de la *maladie cancéreuse* : état général réduit ; anémie secondaire ; produits de détritits cancéreux ; toxines bactériennes ; dysprotéinémie ; troubles dans le métabolisme hydrique et électrolytique ;

3° du côté de l'*opération du cancer* : étendue plus vaste de l'opération ; choc opératoire plus grave.

#### **Influence de certains états pathologiques. Tuberculose.**

M. A. BRUNNER (Zurich). En cas d'infection tuberculeuse, il faut faire une distinction entre le 2° stade (selon RANKE), qui est le stade de la généralisation de la tuberculose, et le 3° stade qui est celui de la tuberculose des organes. Et déjà, en cas d'une dissémination sanguine modérée, les accès de température et l'altération de l'état général contre-indiqueront une intervention. Il ne sera absolument pas question d'opérer en cas de tuberculose miliaire ou en cas de typho-bacillose de Landouzy foudroyante.

En conclusion, on peut affirmer qu'en général, l'existence d'un foyer tuberculeux n'augmente pas le risque opératoire.

#### **Allergie et risque opératoire.**

M. PIULACHS (Barcelone). Il y a quelques données qui peuvent nous aider à reconnaître l'origine allergique dans ce cas : a) apparition, coexistence ou alternance d'autres manifestations allergiques (urticaire, migraine, rhinite, œdème angio-névrotique, etc.) ; b) antécédents personnels ou familiaux ; c) absence de contracture ; d) disparition du tableau clinique par l'injection d'adrénaline. Les épreuves cutanées ont ici une valeur minime.

Parfois, il y a des cas de maladies allergiques dont l'indication opératoire est entièrement justifiée. Parmi ces exceptions, nous citons, par exemple, les syndromes appendiculaires par phénomène de SANARELLI-SCHWARTZMANN. Celui-ci est cause de lésions focales, même graves dans quelques cas. Dans l'adénite mésentérique aiguë, l'intervention prend aussi sa place. On peut en dire autant pour les coliques biliaires allergiques, à condition qu'on y trouve des calculs, et dans les cas d'invagination intestinale vraie, même ceux qui sont de nature allergique.

*Accidents allergiques post-opératoires.* — Parmi ces accidents, les plus importants sont :

- a) Douleurs abdominales de type perforant ou colique.
- b) Vomissements.
- c) Hémorragies gastriques ou intestinales.
- d) Ballonnement, parfois à début aigu, simulant un iléus qui n'obéit pas aux médicaments péristaltogènes, mais qui a une réponse favorable à l'adrénaline.
- e) Ictère à la suite de l'apparition d'œdème à la papille de VATER.

*Dénutrition de type allergique.* — Beaucoup de maladies allergiques se manifestent par un état de dénutrition parfois très accusé, et font leur début comme manifestation isolée de l'hyper-sensibilité. Cet état est rebelle aux traitements anaboliques usuels et, par contre, il est rapidement amélioré par le traitement antiallergique.

*Antigènes.* — Les réactions allergiques chez les opérés sont produites par des substances alimentaires ou des médicaments.

Dans les substances médicamenteuses :

Pénicilline : Ses réactions allergiques sont peu fréquentes et presque sans aucune gravité.

Streptomycine : Quoiqu'elle puisse donner des réactions, celles-ci sont certainement rares.

Vitamine B<sub>1</sub> : Cette vitamine peut déclencher des réactions allergiques intenses, même mortelles.

Iodes et dérivés iodés : Ils peuvent donner lieu à des réactions allergiques lorsqu'ils sont utilisés comme substance radiologique de contraste.

# CHOC TRANSFUSIONNEL

PRÉVENTION ET TRAITEMENT



# PHÉNERGAN

3277 R.P. - PROMÉTHAZINE

(DIMÉTHYLAMINO - 2' PROPYL - 1') - N - DIBENZOPARATHIAZINE



**DRAGÉES DOSÉES A 0,025**

(TUBES DE 20)

**AMPOULES DE 2 CM<sup>3</sup>**

**DOSÉES A 0,05**

(BOITES DE 5)



## STABILISATION DU SANG CONSERVÉ

SOCIÉTÉ PARISIENNE  
D'EXPANSION CHIMIQUE



INFORMATION MÉDICALE  
28, COURS ALBERT 1<sup>er</sup> - TÉL. BAL. 10-70  
Boîte postale 53-08 Paris 8<sup>e</sup>

Beurre de cacao : Ce produit végétal peut donner naissance à diverses réactions allergiques locales, surtout des rectites.

Glaces et boissons froides : Leur ingestion peut être à l'origine de réactions locales chez les sujets hypersensibles, telles que la stomatite, la glossite et la chéilite.

Anesthésiques locaux : Les substances anesthésiques locales peuvent couramment déclencher des réactions allergiques à la suite d'injections répétées.

Il faut distinguer ces réactions des accidents toxiques ou intoxications médicamenteuses, distinction qui est loin d'être facile dans tous les cas. Ces accidents sont toujours le résultat de l'administration de doses excessives.

Anesthésiques généraux : Les réactions allergiques observées après l'inhalation des anesthésiques généraux sont exceptionnelles. Cependant, on a signalé des spasmes glottiques de nature allergique provoqués par l'anesthésie intraveineuse.

Facteur Rh.

Accidents de sensibilisation passive par transfusion : On peut les distinguer en deux types :

1° Ceux qui s'observent après l'introduction d'un excès d'antigènes avec le sang du donneur.

2° Ceux qui suivent l'introduction passive d'anticorps chez un récepteur qui a, dans le sang, l'antigène correspondant.

*Allergie au plasma humain.* — Quelques sujets présentent une hypersensibilité pour le plasma humain. Afin d'établir son existence, on peut effectuer des épreuves intradermiques.

Les réactions allergiques sont plus fréquentes avec l'emploi du plasma monovalent, c'est-à-dire celui qui est obtenu d'un seul individu. On emploiera donc un sérum polyvalent (provenant de plusieurs donneurs) et obtenu de sujets à jeun.

*Recherche de l'hypersensibilité au sérum.* — Il faut pratiquer cette épreuve dans les cas où l'on doit administrer du sérum hétérogène, afin d'établir la possibilité de réactions allergiques et leur degré.

La constatation d'antécédents d'allergie n'a aucune valeur, à moins qu'il ne s'agisse d'une allergie due à des particules provenant des poils de cheval.

*Prévention des accidents sériques.* — Dans les cas d'hypersensibilisation pour le sérum, on peut employer des sérums désépiciés ou purifiés. On peut administrer ces sérums en injection intraveineuse goutte à goutte très lentement et commençant par doses fort diluées.

Dans la mesure du possible, le sérum doit s'injecter sous la protection de l'anesthésie générale profonde et en profitant du moment de l'intervention.

*Allergie au catgut.* — La cause de l'allergie peut résider dans le catgut ou bien être due à l'acide chromique quand on emploie le catgut chromé.

Ces antigènes donnent lieu à une réaction allergique locale, avec réabsorption rapide du catgut. A la suite de la réabsorption du catgut on voit parfois des éviscérations, des déhiscences des lèvres des plaies sans infection, ou un retard de la cicatrisation.

*Allergie consécutive aux interventions dans les maladies parasitaires.* — 1° Kyste hydatique :

Pour éviter les accidents opératoires dans les cas d'allergie hydatique, on peut avoir recours à la désensibilisation préalable avec l'antigène hydatique. Cette désensibilisation se fait pendant l'opération, alors que le malade est endormi par anesthésie générale. On emploie toujours le formolage antitoxique du kyste.

2° Ascarides : Nous avons observé, dans deux cas d'occlusion intestinale, due au pelotonnement d'un certain nombre d'ascarides, l'apparition d'un choc anaphylactique mortel pendant l'opération. Celle-ci fut bien simple dans les deux cas, car nous nous sommes contentés de repousser vers le caecum la masse d'ascarides de l'iléon terminal.

Pour éviter le choc mortel dans ces cas, il est préférable d'enlever la masse d'ascarides par



Jean STEEN (1626-1679)  
(Foto-Administratie MAURISTHUIS, La Haye.)

**HIER**

entérotomie, afin d'éviter la pression qu'on exerce sur la masse en la poussant. On doit administrer des antihistaminiques dans ces occasions, et, s'il y a début de choc, on donnera de l'adrénaline.

### **Poumons.**

M. K. VOSSCHULTE (*Giessen*). De nombreuses complications post-opératoires sont attribuées à des lésions anatomo-pathologiques des poumons.

Afin de fixer les idées, nous avons repris, à l'Institut d'Anatomo-pathologie de Giessen, les dossiers d'autopsie de ces dix dernières années. Si l'on élimine les interventions thoraciques, on voit que la mort des patients opérés doit être attribuée pour 11 p. 100 à des complications pulmonaires. Et si on relit l'histoire clinique de ces malades on arrive aux constatations suivantes : l'examen préopératoire routinier n'avait rien révélé dans 49 p. 100 des cas, des altérations minimales dans 34 p. 100 des cas ; dans les 17 p. 100 restants l'examen avait mis en évidence des états pathologiques manifestes.

50 p. 100 des patients se présentant à l'intervention avec les signes cliniques d'un poumon humide feront des complications pulmonaires qui seront fatales dans 9-10 p. 100 des cas. Les antibiotiques n'ont rien changé à ce point de vue.

L'influence de la silicose sur le risque opératoire est manifestement surestimée ; même au stade III, les complications graves sont excessivement rares.

La tuberculose floride présente une influence très défavorable sur le risque opératoire. Et avant l'ère des antibiotiques, en cas de tuberculose pulmonaire stabilisée, une intervention abdominale pouvait causer dans 4-5 p. 100 des cas une dissémination fatale. Actuellement, malgré l'absence de chiffres, on peut affirmer que les antibiotiques ont notablement diminué ce risque.

Nos examens spirométriques, dans les premiers jours post-opératoires, montrent combien est importante la diminution de la fonction diaphragmatique après une laparotomie haute chez un patient à poumons sains. Et c'est ici que l'on saisit vraiment l'importance des examens fonctionnels préopératoires. Ils permettent la reconnaissance d'altérations respiratoires latentes qui, après une intervention, peuvent être cause d'une situation grave et inattendue.

Dans l'estimation du risque opératoire, ce n'est pas dans les lésions anatomo-pathologiques locales des bronches ou du parenchyme qu'il faut rechercher la cause majeure des complications pulmonaires, mais ce sont les répercussions fonctionnelles des altérations de la mécanique respiratoire qui doivent retenir toute notre attention. Seule la spirométrie nous permet de les découvrir.

### **Influence des désordres endocriniens sur le risque post-opératoire.**

M. DAHL-IVERSEN (*Copenhague*). Une affection chirurgicale peut, occasionnellement, être associée à un trouble endocrinien, insuffisance sécrétoire ou hyperfonctionnement (thyrotoxicose, maladie d'Addison, diabète, etc.). Toutes ces maladies aggravent le risque chirurgical. D'autre part, presque tous les opérés présentent, durant la période post-opératoire, un déséquilibre endocrinien. Ce déséquilibre paraît dépendre de l'hypophyse, qui contrôle les glandes périphériques et la sécrétion de ces dernières a une action dépressive sur l'activité hypophysaire.

Les modifications post-opératoires se manifestent tout d'abord dans les processus métaboliques. Les glandes responsables sont surtout la surrénale et la thyroïde. Les troubles fonctionnels du pancréas, des parathyroïdes et des gonades sont probablement sans grande importance, et ont été peu étudiés.

Les perturbations de la sécrétion thyroïdienne pendant la période post-opératoire sont, elles aussi, de type hyperfonctionnement (métabolisme basal accru).

Les surrénales ont été plus étudiées que toute autre glande endocrine. Elles sont probable-





## AUJOURD'HUI

### L'INDUSTRIE ELECTRONIQUE AU SERVICE DU MEDECIN

#### Le CARDIOTACHYMÈTRE - THERMOMÈTRE type M 70,

donne avec PRECISION, à tout instant, de façon CONTINUE, et sur UN SEUL cadran LISIBLE de LOIN :

- le RYTHME du POULS (en puls/mn)
- la TEMPERATURE CENTRALE (de 20 à 42° C)

Il comporte en outre des DISPOSITIFS de CONTROLE (systoles), VISUEL et SONORE, ainsi qu'un système d'ALARME mini-maxi qui rend possible la surveillance à distance.

Il permet :

- l'ESTIMATION du VOLTAGE de l'E.C.G.
- la LIAISON éventuelle avec un PROJECTEUR ou un ENREGISTREUR.
- Un FONCTIONNEMENT ININTERROMPU pendant plusieurs semaines.



L'appareil est réalisé en élément standard de rack américain en vue d'un GROUPEMENT COMPACT avec d'autres appareils électroniques. Il est GARANTI UN AN.

La MISE EN ROUTE et l'ENTRETIEN sont assurés.

## S. I. N. T. R. A.

SOCIÉTÉ INDUSTRIELLE DES NOUVELLES TECHNIQUES RADIOÉLECTRIQUES

26, Rue Malakoff

ASNIÈRES (Seine)

Tél. : GRÉ 69-80



ment les principales responsables des troubles métaboliques. Il faut, sans doute, inclure le rein et le foie dans l'ensemble fonctionnel surrénale-hypophyse.

Tout acte chirurgical entraîne, en général, un hyperfonctionnement cortico-surrénalien : c'est la réaction de stress.

En étudiant l'activité du cortex surrénalien pendant la période post-opératoire, par mesure de la glycémie à jeun et du nombre d'éosinophiles circulants, nous avons observé, dans près de 90 p. 100 des cas, une élévation de la glycémie et une chute à 0 des éosinophiles.

En calculant l'excrétion urinaire d'hormones (17-céto-stéroïdes, corticoïdes, déhydro-isoandrosterone), nous avons vu ce pourcentage varier entre 60 et 90 p. 100, selon l'hormone étudiée. De ces observations, on peut conclure que la réaction de stress se développe, pratiquement dans tous les cas, en 24 heures.

Nous pouvons, dans cette réaction, distinguer :

— Une première phase d'hyperfonctionnement, réaction normale durant deux à quatre jours.

— Une réaction secondaire, qui se développe quand la première est terminée. Son apparition suggère des complications post-opératoires. Elle a donc une valeur certaine au point de vue diagnostique et pronostique.

— Un hyperfonctionnement prolongé, durant plus de cinq jours. Il doit également faire penser à des complications.

Nous avons, en effet, observé, dans ces cas, un état clinique que nous appelons asthénie post-opératoire ou choc métabolique. Le malade est très faible, son idéation est lente, il est déshydraté et en hypopotassémie ; l'équilibre acide-base est perturbé, le volume sanguin est réduit. Mais on n'observe, en général, aucun autre trouble circulatoire.

Le traitement des opérés présentant une élévation secondaire ou un hyperfonctionnement prolongé de la corticosurrénale doit s'adresser aux complications et doit corriger les désordres métaboliques. A titre prophylactique, nous devons améliorer la préparation opératoire, et réaliser une chirurgie parfaite.

#### **État de nutrition et alimentation pré-opératoire des malades chirurgicaux.**

MM. J. F. NUBOER et F. REVERS (*Utrecht*). Certains principes généraux permettent d'évaluer l'état de nutrition du malade. On peut distinguer :

1° La dénutrition par insuffisance alimentaire ou déficience de l'absorption intestinale.

2° Les états d'épuisement par intoxication d'origine infectieuse chronique ou tumorale. Ces maladies augmentent le catabolisme et altèrent la composition protéinique du sang. Elles s'accompagnent, en outre, fréquemment d'inappétence.

3° Les troubles métaboliques vrais : diabète, altérations fonctionnelles de certains organes (foie et rein, par exemple). Il faut alors traiter l'organe malade, mais également corriger le métabolisme perturbé.

4° Les états d'inanition par perte chronique d'éléments importants : vomissements par sténose pylorique, diarrhée, fistule intestinale, fuite de protéines par néphrose, en sont des exemples.

5° A côté de ces états de carence, nous devons faire une place à part à l'obésité qui, elle aussi, influence le pronostic chirurgical.

L'indice pondéral ayant donc peu de valeur, sauf dans les cas extrêmes, d'autres critères ont été recherchés. Parmi les facteurs étudiés, le taux des protéines sériques et leur composition paraissent fort prometteurs.

Dans les états de malnutrition vrais, on observe un abaissement des protéines sériques. C'est surtout la fraction albumine qui s'épuise. La concentration en globulines reste normale ;



**VINETHER**

*Anesthésique ambulatoire*

*Anesthésique starter*

**inhalateur**  
**A.Vi.2**

*pour anesthésie au Vinéther*

LABORATOIRES ROBERT & CARRIÈRE

1, Avenue de Villars, PARIS VII\* — INValides 20-60

parfois même elle s'élève, peut-être par un mécanisme de compensation visant à corriger la perte d'albumines.

A côté des protéines plasmatiques, il existe dans le sang une autre substance protéinique : l'hémoglobine. WHIPPLE a montré que, dans les affections qui épuisent les protéines sanguines, l'hémoglobine est épargnée le plus longtemps possible. Son taux s'abaisse uniquement lorsque la concentration en albumine est tombée très bas.

Mais, il est certain que les altérations de la composition protéinique du sang peuvent être source de complications : troubles de la cicatrisation, éviscérations post-opératoires, retards de formation du cal dans les fractures, états de moindre résistance à l'infection et au choc opératoire, tendance à l'œdème, y compris les œdèmes des anastomoses digestives qui peuvent être suivis de sténose. L'hypoalbuminémie peut également entraîner des lésions hépatiques, et favorise le développement des escarres. S'il existe, en outre, une anémie, l'oxygénation réduite peut compliquer la convalescence.

Il est toujours difficile, et souvent impossible, de corriger ces états de dénutrition pendant la période pré-opératoire. On ne peut espérer une grande amélioration aussi longtemps que la maladie responsable n'est pas traitée. Il est donc nécessaire, dans la majorité des cas, d'opérer le malade aussitôt que possible.

Que peut-on faire pendant la courte période pré-opératoire ? Si rien n'obstrue le tube digestif, on peut recommander une alimentation riche en protéines et à pouvoir calorique élevé. Malheureusement dans la majorité des cas, la maladie elle-même a dérégulé le métabolisme protéinique. Si l'alimentation *per os* est impossible, on doit utiliser des perfusions intraveineuses d'acides aminés et de glucose. Le meilleur résultat qu'on puisse espérer de cette alimentation parentérale est une stabilisation de l'état du malade, la dénutrition ne s'aggravant plus.

La transfusion de sang total est indiquée dans les états d'hypoalbuminémie, surtout dans les cas graves avec réduction du taux d'hémoglobine. Elle a pour effet d'améliorer l'oxygénation des tissus et d'épargner les protéines nécessaires à la production d'hémoglobine.

Pour nous résumer, nous dirons que :

1° Les états de malnutrition, d'épuisement, d'inanition des malades chirurgicaux s'accompagnent, en général, d'une réduction de la fraction albumine du plasma, avec élévation concomitante du taux des globulines.

2° Le traitement de ces états doit viser tout d'abord la guérison chirurgicale de l'affection causale.

3° La préparation pré-opératoire doit comporter la correction de l'anémie par des transfusions de sang total.

4° C'est dans la période post-opératoire qu'il faut essayer de ramener le malade à un état de nutrition normal.

Nous devons également envisager le problème de l'obésité. Elle aggrave le pronostic opératoire pour plusieurs raisons :

Le danger de troubles circulatoires dans la période post-opératoire est plus grand. Ces malades ont toujours une tendance au ballonnement abdominal et à l'élévation des coupes diaphragmatiques, ce qui trouble le fonctionnement cardiaque et la ventilation pulmonaire. Les plaies s'infectent plus facilement.

La tendance aux thromboses et embolies est accrue chez les malades gras.

Il est, en général, impossible de préparer les obèses à l'intervention par des médicaments, des exercices et un régime.

#### Maladies des organes hématopoïétiques.

M. S. MACPHERSON et Sir J. LEARMONTH (*Edimbourg*). La chirurgie correctrice des maladies des organes hématopoïétiques n'est pas sans danger :

*Une  
acquisition  
récente  
en pharmacologie  
et thérapeutique*

# THÉRALEPTIQUE

1064 Th

N,N'-DIBUTYL-N,N'-DICARBOXY-MORPHOLIDE-ÉTHYLÈNE-DIAMINE



ANALEPTIQUE CARDIO-VASCULAIRE  
ET RESPIRATOIRE



*Collapsus cardio-vasculaires*

*Lipothymies*

*États de choc*

*Dépression respiratoire  
anesthésique ou toxique*



98, RUE DE SÈVRES, PARIS (VII\*)

1° Les erreurs de diagnostic : un trouble de l'hématopoïèse secondaire à une intoxication médicamenteuse ou à une maladie est pris à tort pour un syndrome curable par splénectomie ;

2° Les retards apportés à l'opération : la maladie causale peut être aggravée ou même masquée par des complications ;

3° Les dangers de l'opération elle-même. Après splénectomie, le nombre de plaquettes circulantes augmente considérablement, et le danger de thrombose intra-vasculaire n'est donc pas négligeable. Dans notre série, cependant, cette complication est rare. Une récurrence de la maladie peut être due à une rate accessoire, échappée à la première exploration abdominale.

#### *Hypertension portale.*

Il s'agit ici d'opérations majeures chez des malades souffrant d'anémie chronique. Les anastomoses porto-cave, ne sont pas des interventions bénignes. Et il ne faut pas sous-estimer le degré de lésion du parenchyme hépatique.

#### *Anomalies de la coagulation sanguine.*

On peut les classer en :

1° Syndromes dus au développement d'un facteur inhibant activement l'une des phases du mécanisme de la coagulation sanguine ; après roentgenthérapie intensive, par exemple, ou par formation d'anticorps au cours du traitement d'un trouble spécifique de la coagulation.

2° Syndromes caractérisés par l'absence d'un ou plusieurs facteurs indispensables à la formation du caillot. Ce second groupe s'observe cliniquement dans les ictères obstructifs et dans les affections hépatiques graves, au cours des thérapeutiques anticoagulantes, dans les hémophilies A et B, et dans d'autres déficiences spécifiques.

— M. HOWARD MAHORN (Nouvelle-Orléans) traite de l'influence des troubles hépatiques sur le risque opératoire, d'après 200 cas d'hépatite, mais il insiste sur la nécessité d'une longue préparation pré-opératoire et les cas d'urgence ont, par contre, une mortalité très élevée.

— M. F. P. LINOZZI (Pavie) traite du risque opératoire dans les diathèses hémorragiques. Il emploie la thrombine et la fibrone, mais insiste sur l'insuffisance des transfusions pour corriger complètement les anomalies de la coagulation.

## LE RISQUE OPÉRATOIRE DU A L'ANESTHÉSIE ET A L'INTERVENTION ELLE-MÊME

### **Les dangers de l'anesthésie.**

M. BEECHER (Boston). Dans l'ensemble des risques chirurgicaux, une partie des responsabilités incombe à l'anesthésiste.

Nous analyserons avec plus de détails certains types de difficultés anesthésiques (et chirurgicales) : l'arrêt cardiaque par exemple. En étudiant le matériel à notre disposition, nous avons trouvé que la fréquence des arrêts cardiaques mortels est d'environ 1/3 000. Or, on réanime à l'heure actuelle près de la moitié des cas. La fréquence de cette complication dans les hôpitaux universitaires est donc de 1/1 500.

Cinq points de confusion risquent d'aggraver le pronostic d'une anesthésie : 1° Importance des nouvelles découvertes ; 2° Partialité et moyens de la combattre ; 3° Polypharmacie en anesthésie ; 4° Place des techniciens et infirmières ; 5° Point de vue légal, contrainte et perspectives d'avenir.

En anesthésie, la valeur d'une découverte est fonction de la réduction du risque opératoire. Pour l'apprécier, nous devons distinguer :

a) Les progrès qui rendent l'anesthésie moins dangereuse pour le malade.

CURARISANT DE SYNTHÈSE  
à marge de sécurité très large

# Celocurine

## *Vitrum*

*iodure de succinyl choline*

### **Electrochoc**

Intubation  
laryngo-trachéale

Chirurgie

Obstétrique

Solution stable en  
ampoules de 10 cc. à 1 %

Flacons de poudre  
à 0,10 g. et 1 g.

à dissoudre dans du  
sérum physiologique

Laboratoire Girard-Mounier-*Vitrum*

1, av. Georges-Lafenestre  
Paris 14<sup>e</sup> - Vau. 57-56



b) Les progrès qui rendent l'anesthésie moins inconfortable pour le malade ou facilitent le travail du chirurgien. (Dans ce domaine, l'anesthésie avance à grands pas).

c) Les progrès qui rendent possibles certaines opérations impraticables auparavant.

### Opération et hypothermie.

M. W. G. BIGELOW (*Canada*). Le principal effet de l'hypothermie est une réduction des besoins tissulaires en oxygène, progressive et proportionnelle à l'abaissement de la température. On peut avec une sécurité raisonnable, atteindre une température de 28°C ; les besoins en oxygène sont alors réduits de plus de la moitié. En dessous de cette température, apparaît le danger d'arrêt cardiaque. Certaines opérations ont cependant été réalisées à près de 20°C, où la consommation d'oxygène est d'environ 20 p. 100 de la normale.

### RISQUE OPÉRATOIRE

*Appoint en chirurgie cardiaque.* — Chez les malades souffrant d'une affection cardiaque grave, et dont la réserve cardiaque est réduite ou nulle, l'hypothermie à 28° est utile. Elle protège contre l'anoxémie, qui apparaît toujours, sous l'une ou l'autre forme, dans les opérations cardiaques usuelles, à la suite d'une chute de la tension sanguine, d'une réduction de la surface respiratoire, ou d'une manipulation du cœur.

Les observations expérimentales et cliniques suggèrent que l'hypothermie réduit le risque chirurgical dans les cas de ce type. Dans les cardiopathies acquises, l'hypothermie est utilisée dans les cas de sténose mitrale grave en décompensation et présentant cyanose, hydrothorax, ascite. Elle est indiquée également dans les sténoses aortiques, dans les insuffisances aortiques (valves en plastique) et dans les opérations correctrices de l'insuffisance mitrale.

L'hypothermie est utile chez les cardiaques congénitaux, surtout dans les cas graves avec décompensation et cyanose, et lorsque l'opération s'accompagne d'une occlusion circulatoire partielle. A titre d'exemple, nous pouvons citer la tétralogie de Fallot, l'atrésie tricuspidienne, les transplantations de veine cave pour dextroposition aortique. Nous utilisons l'hypothermie dans la moitié de nos opérations de chirurgie cardiaque, mais jamais en cas de canal artériel.

*Arrêt circulatoire local.* — 1° *Chirurgie aortique* : Dans la réparation des anévrysmes thoraciques, l'hypothermie permet d'allonger la période d'occlusion. Le danger de lésions spinales, hépatiques et rénales est donc réduit.

2° *Cerveau* : L'interruption de la circulation céphalique est réalisée par occlusion temporaire des artères vertébrales et carotides au cou. L'hémorragie massive est ainsi évitée, et la ligature du vaisseau principal inutile, en cas de déchirure de l'anévrysme pendant la dissection.

*Arrêt circulatoire total à température normale.* — Lorsque la température est normale, l'arrêt circulatoire total, avec exclusion du cœur, est possible pendant 3 minutes. A 30°C, avec des besoins en oxygène à 50 %, on peut travailler en sécurité pendant 6 minutes. A 25°C, la demande d'oxygène est réduite au tiers, et l'occlusion peut se prolonger jusqu'à 9 minutes.

Les lésions des cardiopathies acquises se prêtent encore fort mal à l'intervention à cœur ouvert. Dans les groupes des affections congénitales, la plupart des malformations sont trop compliquées pour être réparables en moins de 9 minutes à 25°C. A l'heure actuelle, 3 anomalies seulement sont justiciables de ces techniques : 1° la sténose pulmonaire ; 2° les communications interauriculaires, 3° les anomalies du retour veineux pulmonaire. Nous en avons opéré 4 cas, avec interruption circulatoire pendant 6 à 10 minutes. Nous avons eu 4 succès. Dans ce groupe de malformations, le pronostic est très sombre sans opération.



## DANGERS DE L'HYPOTHERMIE

Nous estimons qu'une température corporelle à 28°C est pratiquement sans danger, à condition d'avoir, pendant la période de réfrigération, maintenu une hyperventilation pulmonaire et une oxygénation adéquates. L'enfant tolère mieux que l'adulte les températures inférieures à 28°C.

Nous ne considérons pas la fibrillation ventriculaire comme le véritable écueil de l'hypothermie. La fibrillation et l'arrêt cardiaque nous paraissent être plutôt des conséquences d'une défaillance cardiaque fonctionnelle, inévitable à basse température avec les méthodes actuelles de réfrigération. Si l'on maintient un pH élevé, la mort survient par arrêt cardiaque. Le seuil de fibrillation ventriculaire est peut-être abaissé, mais très modérément, et nous avons pu défibriller tous nos cas, sauf lorsque le cœur est en défaillance totale.

Sur 52 cardiaques réfrigérés entre 31 et 20°C, nous avons observé un seul cas d'arrêt cardiaque avant le coup de bistouri. Il s'agissait d'une fibrillation ventriculaire à 20°C. Pour réduire les risques de l'hypothermie, nous devons comprendre les mécanismes de ces défaillances cardiaques. Nous en recherchons les causes dans une étude de l'hibernation et des glandes dans cet état.

### Les rapports entre hypothermie et risque opératoire.

M. H. SWAN (*Donver*). On peut définir l'hypothermie comme l'état physique d'un être homéotherme dont la température corporelle est inférieure à la normale. Il en existe évidemment divers degrés. Pour l'espèce humaine, on pourrait parler d'hypothermie entre + 37°C et — 27° C. Mais, dans la pratique, l'expérience chez l'homme s'étend entre + 20° et + 37°C. Lorsque la température corporelle s'abaisse, les mécanismes physiologiques se modifient profondément. On voit apparaître une réduction progressive de la consommation d'oxygène, une bradycardie, un abaissement de la tension artérielle. L'application de cette technique d'anesthésie est donc indiquée lorsque l'un de ses effets physiologiques paraît favorable à l'acte opératoire, lorsque l'on désire, par exemple, améliorer un état d'anoxémie, réaliser une ischémie, locale ou générale, ou diminuer le travail cardiaque.

La fibrillation ventriculaire peut être partiellement prévenue, et est presque toujours traitée avec succès, par une hyperventilation avec alcalose respiratoire, maintenue pendant toute la durée de l'hypothermie. Sont également efficaces, l'administration de substances bloquant l'action de la cholinestérase (prostigmine, par exemple), l'utilisation de chlorure de potassium et de choc électrique pour la resuscitation cardiaque. Chez 72 malades mis en hypothermie, 45 ont eu une occlusion circulatoire temporaire avec ouverture des cavités cardiaques. 11 cas ont été compliqués d'arrêt cardiaque ou de fibrillation ventriculaire. Mais les mesures thérapeutiques appliquées ont permis, chez tous ces malades, sauf 2, le rétablissement d'un fonctionnement cardiaque normal avant la fin de l'acte opératoire.

Un autre danger de l'hypothermie est l'hémorragie post-opératoire.

Nous avons rencontré d'autres complications, plus rares cependant. Ce sont : 1° des bouffées d'hypotension post-opératoire transitoires, mal expliquées ; 2° certains types de nécrose graisseuse, nodulaire, survenant, mais rarement, chez l'enfant ; 3° une tendance à la dilatation gastrique ; 4° des brûlures superficielles résultant de l'emploi d'un appareil à diathermie. Nos études ne nous permettent pas de déterminer s'il existe, chez les malades mis en hypothermie, une modification des mécanismes de la coagulation sanguine, ou une diminution de la résistance aux agents infectieux.

## Hibernation.

M. H. LABORIT (*Paris*). I. Le risque opératoire est la conséquence de deux éléments différents : la gravité de l'agression opératoire d'une part. Nous réunissons les différents éléments résultant de ces différents facteurs sous le terme de « syndrome lésionnel ». Ces lésions sont la conséquence directe de facteurs traumatiques, chimiques, toxiques, anoxiques, physiques, etc.

II. Le terrain organique sur lequel va avoir lieu l'agression opératoire d'autre part. Ce terrain varie avec l'âge, l'équilibre physiologique pré-opératoire, qui peut être profondément perturbé par l'affection causale, réalisant parfois le tableau du choc chronique. Il varie également avec la réactivité végétative et endocrinienne du sujet, son état psychique et émotif. Nous réunissons ces différents éléments résultant de ces divers facteurs sous le terme de « syndrome réactionnel ».

Mais ce « syndrome réactionnel » sera également conditionné par l'importance, le type et la durée du « syndrome lésionnel ».

Dans l'évolution de la maladie post-opératoire, le *syndrome réactionnel* est parfois prépondérant.

a) Une réaction désordonnée à l'agression chirurgicale est à l'origine, le plus souvent, de la majorité des complications post-opératoires, hyperthermies, complications digestives (atonies intestinales, dilatations aiguës), urinaires (anuries, oliguries, rétentions), pulmonaires (atélectasies, infarctus, congestions), vasculaires, etc.

b) En phase anabolique reconstructive, la réaction peut être au contraire insuffisante soit du fait de la prolongation d'une phase catabolique désordonnée, soit après une réaction catabolique faible, et même chez le grand vieillard, par une insuffisance globale de toutes les réactions cataboliques et anaboliques. Or, ces dernières sont indispensables à la réparation du syndrome lésionnel.

Dans d'autres cas, le *syndrome lésionnel* primitif prédomine, la réaction est d'importance secondaire. L'exemple du choc hémorragique montre cependant qu'on ne peut traiter correctement le syndrome lésionnel sans traiter également le syndrome réactionnel, en particulier vaso-moteur.

*Évaluation du risque opératoire :*

Tenant aux facteurs lésionnels ;

Tenant aux facteurs réactionnels.

*Prophylaxie du risque opératoire.*

1° Diminuer l'intensité de l'agression. Chirurgie atraumatique, peu hémorragique. Discussion des techniques dites d'hypotension contrôlée. Rôle de la restauration isochrone post-opératoire de la masse sanguine.

2° Contrôler le sens et l'intensité de la réaction neuro-endocrinienne.

a) En phase opératoire. Importance de la neuroplégie et de l'anesthésie potentialisée. Étude du maintien des constantes physiobiologiques par la normalisation de la réaction sous neuroplégie.

b) En phase post-opératoire. Importance de la neuroplégie pour freiner le catabolisme, et favoriser d'autre part l'anabolisme et la réparation.

*Indications de la neuroplégie et de l'hibernation artificielle dans la prophylaxie du risque opératoire et le traitement de la maladie post-opératoire :*

La neuroplégie s'adresse aux syndromes réactionnels prédominants. Elle permet d'inhiber les réactions végétatives et endocriniennes désordonnées. Ses indications sont donc fréquentes et larges.

L'hibernation artificielle, c'est-à-dire la neuroplégie plus l'hypothermie, l'une autorisant

l'autre, permet de faire face immédiatement, grâce à la diminution des exigences métaboliques, aux syndromes lésionnels gravissimes où une lésion qui ne doit pas être évidemment au-dessus des possibilités de réparations thérapeutiques ou spontanées, risque d'entraîner rapidement la mort. Etude du choc hémorragique et traumatique où la réduction métabolique évite l'anoxie et permet une survie importante, offrant de ce fait des possibilités d'action thérapeutique très prolongées.

— MM. G. ARNULF, G. MORIN et G. ANICHE-GAY (Lyon) apportent leur expérience de l'hibernation artificielle suivant la technique de LABORIT.

A titre pré-opératoire : chez les basedowiens, les choqués, les occlusions intestinales ou les péritonites appendiculaires ; de même pour pratiquer des désoblitérations vasculaires.

Au cours de l'acte opératoire pour réduire le choc per-opératoire.

Dans la période post-opératoire : contre l'agitation et la douleur.

Contre le choc immédiat ou retardé avec de moins bons résultats que dans l'hyperthermie post-opératoire.

— M. Albert JENTZER (Genève) emploie le fluor comme inhibiteur endocrinien en raison de son action neuroplégique et d'hibernation sur le relais thyroïdien-hypophysaire, action démontrée par l'iode 131.

### Opération et hypotension.

M. GILLIES (Edimbourg). *Hypotension pré-opératoire, facteur favorisant.*

*Hypotension per-opératoire.* a) Peut être la suite de l'hypotension pré-opératoire, que celle-ci n'ait pas été traitée, ou qu'elle ne réagisse pas aux thérapeutiques appliquées.

1° Hypovolémie. 2° Défaillance cardiaque. b) Peut être due à la perte sanguine per-opératoire.

Méthodes de mesure du volume sanguin perdu.

Effets nocifs de la réaction vaso-constrictrice compensatoire au cours de l'hémorragie. 1° Insuffisance de la vascularisation cérébrale. 2° Insuffisance coronaire. 3° Insuffisance hépatique et rénale.

Danger des médicaments éleveurs de la pression dans l'hypotension d'origine hémorragique. Thérapeutique. c) Hypotension contrôlée par : 1° Réduction du volume sanguin. 2° Anesthésie des éléments sympathiques médullaires. 3° Substances ganglioplégiques. *Hypotension post-opératoire.* a) Thérapeutique inadéquate des pertes sanguines et du traumatisme opératoire. b) Suite de l'hypotension contrôlée. c) Conséquence de certaines opérations chirurgicales spéciales. d) Entité clinique se présentant pour la première fois au cours de l'évolution post-opératoire.

### Le shock opératoire : Mise au point des principales opinions émises au cours des dix dernières années.

M. R. VARA LOPEZ (Madrid). On a observé un abaissement du volume du sang circulant, principalement aux dépens du volume plasmatique sur le volume cellulaire. On a pu constater aussi une diminution de la quantité d'hémoglobine et des protéines circulantes (réduction de l'albumine plasmatique avec augmentation des globulines).

Il existe aussi des altérations dans le métabolisme des électrolytes avec hyperpotassémie et hyperpotassurie, hypochlorémie et hyponatrémie ; et on observe des modifications dans le métabolisme des hydrates de carbone avec hyperglycémie transitoire. Il y a un catabolisme des protéines et des nucléo-protéines, une augmentation de l'acido-amino-acidémie et de l'excrétion nitrogénée urinaire, ainsi que de l'uricémie, de la créatinémie, et de la créatinurie. Au début, il y a diminution de la lipémie et du cholestérol.

On décrit des modifications post-opératoires des diverses enzymes : phosphatases, cholinestérases, déshydrogénases, enzymases, hyaluronidases et histaminases. Il existe des altérations de l'équilibre acido-basique, du métabolisme de l'oxygène et des processus d'oxydo-réduction.

Pendant ces dernières années, on a étudié, dans le shock chirurgical, à côté de la diminution du volume du sang circulant, les modifications de la résistance vasculaire, de la fonction capillaire, des pressions veineuses, des dépôts sanguins, ainsi que les altérations des espaces interstitiels et les variations du potentiel de la membrane cellulaire, altérant sa perméabilité.

Les travaux sur les différents mécanismes de régulation sympathico-vasculaires (artériels, capillaires et veineux), mécanismes réflexes cardiaques et respiratoires, sont rassemblés.

Les stimulants nerveux et autotoxiques, probablement secondaires (facteurs VEM, VDM, importance de la ferritine, etc.) qui produisent le cadre du shock opératoire, ainsi que la voie nerveuse et vasculaire de ces stimulants qui agissent probablement sur le bloc diencéphalo-hypophysaire, sont passés en revue.

D'après nos connaissances actuelles, il semble que le shock soit dû à un dérangement de ce dérèglement végétatif ; peut-être la raison principale est-elle non l'agression elle-même, mais les réactions de l'organisme à l'agression qui conditionnent le shock.

#### **Le choc traumatique et les savants de l'U.R.S.S.**

MM. I. ROUVANOV et KOTCHERGUIME (*Moscou*). La conception soviétique actuelle de la pathogénie du choc traumatique se base sur la théorie physiologique de I. PAVLOV. Suivant I. PAVLOV, le choc traumatique se détermine nettement comme une inhibition d'origine réflexe du système nerveux central.

Dans la genèse du choc une part immense revient à l'anémie aiguë, ainsi qu'aux facteurs exogènes : froid, dystrophie, fatigue, trauma psychique, etc.

Les troubles dans le métabolisme général et les échanges gazeux, carburés, protéiques et minéraux, les modifications pathologiques des fonctions cardio-vasculaires, les changements néfastes et profonds dans l'ensemble des processus biologiques enfin, sont des phénomènes secondaires qui, une fois survenus, aggravent à leur tour les lésions du système nerveux central. Il se constitue ainsi un cercle vicieux qui ne peut être rompu que par une action énergique sur le système nerveux central au premier chef.

En ce qui concerne les principes généraux de prophylaxie et de traitement du choc, on emploie souvent, en U.R.S.S., de front avec l'ensemble des mesures anti-choc universellement admises, le blocus des nerfs vague et sympathique suivant A. VICHNEVSKI et les transfusions sanguines intra-artérielles.

#### **Les altérations quantitatives et qualitatives du sang dues à l'intervention chirurgicale. Sanction thérapeutique.**

M. I. CORELLI (*Rome*). On a étudié, au point de vue clinique, les altérations qualitatives et quantitatives du sang dues à l'intervention chirurgicale pratiquée selon la routine habituelle sur des sujets qui se différencient le moins possible des sujets normaux.

*Chlore et sodium du sang.* Le chlore du plasma diminue dans environ 60 p. 100 des cas pendant une période de quelques jours. — *Le chlore globulaire* diminue aussi généralement et parfois plus que le chlore plasmatique. Le sodium, qui est lié en grande partie au chlore, subit pratiquement les mêmes variations. Il est sage de ne pas être trop généreux dans l'administration des solutions isotoniques pendant et après l'intervention. — *Potassium.* Dans une intervention chirurgicale qui ne provoque pas de modifications hémodynamiques particulières et où le traitement post-opératoire est efficace, le taux du potassium du sang ne subit pas, en général, de variations. Cependant, à cause de l'hyperfonction cortico-surrénale qui accompagne l'intervention chirurgicale,

on peut observer une faible diminution du *potassium* du sang attribuable à une plus abondante élimination rénale du *potassium* avec rétention du sodium et alcalose. Les substances qu'on emploie pour la pré-anesthésie et pour l'anesthésie contribuent, par le même mécanisme (hyperfonction cortico-surrénale), à provoquer une légère diminution du *potassium* du sang, diminution qui n'a qu'une faible importance clinique si d'autres facteurs n'interviennent pas. — *Calcium*. Le métabolisme du *calcium* peut subir l'influence de l'intervention chirurgicale ; cependant la diminution post-opératoire de la calcémie a des variations qui restent dans les limites physiologiques. L'acidose, l'hypoprotéinémie et le *Pentothal* peuvent accentuer la diminution du taux du *calcium* dans le sang. — *Glycémie*. Elle peut augmenter légèrement, surtout si l'administration d'oxygène au patient n'est pas faite correctement. — *Azotémie*. Elle augmente faiblement pendant les premiers jours et diminue ensuite peu à peu. On l'explique comme une azotémie *chloropénique* et l'on pourrait plutôt parler d'*hyper-azotémie avec chloropénie* si les deux conditions sont présentes. — *Protéinémie*. Elle peut présenter des diminutions variables qui ne descendent jamais au-dessous du niveau subnormal et qui se rapportent à des facteurs différents. — *Albumines*. Elles sont d'habitude augmentées : a) *apparemment*, à cause de la diminution des albumines ; b) *réellement*, à cause de l'augmentation des globulines  $\alpha$  et  $\beta$  et du fibrinogène (pendant les premiers jours) et de la globuline  $\gamma$  (vers la 5<sup>e</sup>-8<sup>e</sup> journée). Lentement la quantité des globulines redevient normale et le rapport se rétablit. — *Volume sanguin et éléments figurés*. La détermination du volume sanguin (par exemple par le T. 1824) montre qu'après des interventions chirurgicales graves, malgré d'abondantes transfusions, il est rare d'avoir à la fin de l'intervention et dans la période qui y fait immédiatement suite, un volume de sang total qui soit normal et qui atteigne les valeurs pré-opératoires. Le déficit est surtout dans les éléments figurés. Selon la gravité de l'intervention on peut avoir : *diminution du nombre des globules rouges, diminution de l'hématocrite, et diminution de la vitesse de sédimentation*. L'état normal se rétablit après une semaine environ.

Les *globules blancs* augmentent légèrement dans la 2<sup>e</sup>-3<sup>e</sup> journée (augmentation des granulocytes neutrophiles). Les éosinophiles diminuent dans la période post-opératoire immédiate s'il s'agit de grandes interventions ; autrement ils ne subissent pas de variations.

Les *plaquettes* tendent à diminuer dans la 1<sup>re</sup>-3<sup>e</sup> journée, puis elles reviennent rapidement aux valeurs normales.

Les principaux *facteurs de l'hémocoagulation* dans la période post-opératoire normale ne subissent pas de variations capables de produire l'hémorragie ou la thrombose. L'anesthésie, la pénicilline, les transfusions de sang n'ont pas une action nette sur les principaux facteurs de l'hémocoagulation.

Chez un sujet précédemment normal et ayant une évolution post-opératoire régulière, vers la fin de la première semaine après l'intervention, ces éventuels déséquilibres des facteurs de l'hémocoagulation disparaissent. — *17-oxycorticostéroïdes*. À la suite de l'intervention chirurgicale on a une augmentation — quoique transitoire — des 17-oxycorticostéroïdes dans le plasma et dans les urines.

#### Le drainage chirurgical et le risque opératoire.

M. E. FROELICH (*Strasbourg*). Panacée universelle — méthode désuète, digne de chirurgiens retardataires — technique utile, parfois indispensable, malgré l'ère antibiotique — telles sont les courbes d'appréciation du drainage en chirurgie, suivant l'évolution de notre art : 1<sup>o</sup> Il faut drainer là où les conditions mécaniques l'exigent (chirurgie pulmonaire) ;

2<sup>o</sup> Il faut drainer les grandes collections abcédées où il persiste une cavité suppurante, et qui risque de ne pas se combler spontanément au cours même de l'intervention.

3<sup>o</sup> Il faut drainer les plaies où l'hémostase n'a pu se faire correctement, ou s'il y a risque de suintement sanguin prolongé post-opératoire ;

4° Il faut drainer quand il y a des corps étrangers inclus dans la plaie et non extirpables ;  
5° Il faut drainer quand nous ne sommes pas rassurés sur la solidité ou l'étanchéité de nos sutures — ou ligatures ;

6° Il faudrait drainer toutes les cavités où s'accumulent les produits de la protéolyse tissulaire. Ils sont des milieux de culture de premier ordre et, sans considérer l'élément infectieux, des produits toxiques qui, s'ils sont résorbés par l'organisme, causent des complications graves, qui font partie intégrante de la maladie post-opératoire. Peu nombreux sont ceux qui ont étudié le drainage sous ce rapport. On connaît bien les répercussions biochimiques générales de la résorption de substances toxiques, mais beaucoup moins la nécessité d'éviter à l'organisme cet effort supplémentaire.

Vu sous ces rapports, le drainage représente un élément important dans la thérapeutique chirurgicale. Il contribue dans une large mesure à réduire le risque opératoire.

Employé sans ces indications précises, il peut au contraire être la cause de complications post-opératoires sérieuses.

— MM. HORTOLOMEI et URBESCU (*Bucarest*) traitent de la réanimation du cœur en chirurgie thoracique d'après 15 cas d'arrêt du cœur au cours d'intervention. Nombre de cas importants en rapport, en général, avec l'anoxie, sans doute en raison de l'emploi large du cyclopropane auquel les auteurs ont dû renoncer.

— MM. C. CICERI et M. RIZZI (*Venise*) étudient le risque opératoire en fonction des techniques anesthésiques. Ils conseillent une curarisation profonde et une anesthésie superficielle. L'emploi des ganglioplégiques et des antihistaminiques améliore encore les résultats.

— M. Paul RUBANXI (*Budapest*) apporte 485 opérations intrathoraciques sous anesthésie loco-régionale (dont 416 opérations pulmonaires et 69 opérations sur l'œsophage) pour éviter le choc.

— MM. HORTOLOMEI et LITERCEK (*Bucarest*) apportent leurs techniques d'hypotension contrôlée soit par le bromure d'hexaméthonium associé à l'anesthésie et au curare dans les opérations longues, soit par la rachianesthésie dans les interventions de durée moyenne.

— M. D. LITTMEN IMRE insiste sur les rapports entre l'hypo-kaliémie post-opératoire et l'azotémie.

— MM. HORTOLOMEI et LETLECEK (*Bucarest*) insistent sur le drainage déclive en chirurgie thoracique après libération de la plèvre de toutes ses adhérences.

## LE SYNDROME HUMORAL PHYSIOPATHOLOGIE ET SANCTIONS THÉRAPEUTIQUES

### Le risque opératoire. Syndrome humoral, physiologique et applications thérapeutiques. Eau et électrolytes.

— M. COLLIER (*Ann. Arbor., U.S.A.*), *Bases physiologiques des déséquilibres métaboliques post-opératoires de l'eau et des électrolytes*. Les déséquilibres aqueux et ioniques de la période post-opératoire ne sont qu'un maillon dans la chaîne des troubles du métabolisme déclenchés par l'intervention. Après un traumatisme, tous les processus métaboliques de l'organisme sont perturbés, et ces réactions sont indispensables à la survie. Chez les blessés qui ne réagissent pas ainsi, la pression sanguine et le volume des liquides corporels ne se maintiennent pas aux taux physiologiques. Heureusement de telles déficiences réactionnelles sont rares, car ces exceptions sont condamnées à mort, à moins d'une thérapeutique à l'ACTH ou à la cortisone intraveineuse. La maladie d'Addison constitue un exemple typique de cette absence de réponse au traumatisme. La perméabilité cellulaire est, alors, modifiée. Les ions  $K^+$  quittent la cellule, les ions  $Na^+$



y pénètrent. Le coefficient d'élimination rénale du sodium est perturbé, non par trouble du débit sanguin dans le rein, mais par déséquilibre métabolique des cellules des tubes rénaux. Les pertes en azote et potassium sont accrues. Au point de vue chirurgical, ces deux derniers désordres sont très importants. Mais il n'est pas certain qu'une hypersécrétion cortico-surrénalienne soit responsable de tous les troubles métaboliques. La rétention d'eau des premiers jours, par exemple, est plus comparable aux effets des hormones antidiurétiques de la post-hypophyse (injection de pitressine par exemple). Or, de nombreux facteurs, tels qu'anxiété, douleur et anesthésie, peuvent déclencher une sécrétion d'hormone antidiurétique. Et il est fort probable que la rétention d'eau relève d'une libération de cette hormone, en réponse à l'un de ces facteurs excitants.

En ce qui concerne la rétention salée post-opératoire, de nombreux arguments plaident en faveur d'un mécanisme cortico-surrénalien. En effet, les hormones minéraloïdes de la corticale réduisent la concentration en sodium de la transpiration. Et il a été prouvé que la chute maximale du taux en sodium dans la transpiration s'observe seulement au 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> jour après l'intervention. Il est donc vraisemblable que la rétention sodée tardive est bien due à cette action hormonale. Mais il est possible que, dans les premiers jours, un autre mécanisme intervienne. L'action conjuguée de plusieurs facteurs, tels que la chute de la pression sanguine, la réduction de la vitesse de filtration glomérulaire pendant l'anesthésie, et d'autres encore, peut favoriser une rétention sodée.

Après une intervention, le rein ne réagit plus aussi bien. Les liquides et électrolytes excédentaires ne sont plus éliminés. Il est donc dangereux de surcharger le malade en eau et sels pendant la période post-opératoire précoce.

Durant les trois ou quatre premiers jours, il faut donner à l'opéré uniquement l'eau et les électrolytes indispensables, c'est-à-dire le minimum nécessaire à éviter la déshydratation. *Il ne faut pas provoquer, par une surcharge excessive, une rétention grave.* Lorsque le malade peut boire immédiatement après l'intervention, le problème est assez simple. Le danger est beaucoup plus grand lorsque les liquides doivent être administrés par voie intraveineuse.

Les besoins en eau sont faciles à calculer. Il suffit de faire la somme des pertes cutanées, pulmonaires et urinaires ; elle indique exactement le volume des liquides dont l'opéré a besoin. Mais il est beaucoup plus difficile de connaître la quantité d'ions nécessaires au maintien de l'équilibre ionique. En cas d'excrétion sodée excessive, les pertes doivent être corrigées tous les jours, par administration d'une solution isotonique. Il faut évidemment connaître, pour choisir la solution de remplacement adéquate, la composition ionique des liquides perdus, leur concentration, et l'état fonctionnel du rein.

#### **Eau-Équilibre Acide-base-Vitamines.**

MM. R. SOUPAULT et A. MONSANGEON (*Paris*). Vu sous l'angle des altérations de l'équilibre hydrique et des menaces d'acidose ou d'alcalose, le risque opératoire ne s'applique guère qu'aux interventions portant sur la cavité abdominale et retentissant sur le tube digestif.

La nature de ces pertes est infiniment variable. Elle peut être directe et simple, c'est le cas des fistules digestives. Elle peut être extrême et patente, c'est par exemple le cas des hypersécrétions intestinales, de quelques diarrhées cholériformes. Elle peut être masquée, presque impossible à définir et à mesurer, lorsqu'une quantité importante de liquide est perdue pour l'organisme à l'intérieur de lui-même et forme un « troisième compartiment » liquidien, comme dans les occlusions mécaniques ou dynamiques — et notamment les iléus paralytiques post-opératoires.

Mais, en réalité, les mécanismes sont complexes et le risque dépend aussi en très grande partie d'autres facteurs que d'une simple spoliation. La répétition, le caractère prolongé des troubles, le mode de réponse de la surrénale, l'état préalable des « réserves organiques », l'inté-



grité des systèmes compensateurs, la valeur des parenchymes glandulaires et de l'arbre vasculaire, l'âge de l'opéré en un mot, interviennent au premier chef.

On s'efforcera surtout d'étudier les besoins post-opératoires en vitamine C et de définir les liens qui existent entre les fluctuations de l'ascorbémie et de l'ascorburie et les réponses non spécifiques de l'organisme à une agression quelconque.

#### **Besoins en protéines des malades chirurgicaux.**

M. R. ELMAN (*Saint-Louis*). François MAGENDIE, le grand physicien et physiologiste français, a probablement été le premier à comprendre l'importance de l'alimentation protéinée. En 1816, il a publié le résultat de ses études expérimentales sur des chiens et des rats, recevant un régime carencé en protéines. Malgré l'administration de graisses et d'hydrates de carbone, tous les animaux mouraient rapidement d' inanition. Déjà, avant ces expériences cruciales, des arguments d'ordre clinique étaient apparus, à Paris, en 1814, au moment où les armées alliées entraient dans la ville. MALGAIGNE avait publié les chiffres de mortalité après blessures de guerre, parmi les soldats des diverses nationalités. Or, cette statistique montrait que, chez les Russes, la mortalité atteignait à peine un tiers de celle observée chez les Prussiens, Français et Autrichiens. MALGAIGNE attribuait cette différence au fait que les Russes n'étaient pas soumis au « régime sévère » des armées occidentales, mais recevaient, au contraire, une alimentation variée et riche en protéines.

On sait actuellement que les déficiences en protéines entraînent des syndromes cliniques graves. Pour le chirurgien, elles sont de deux ordres. Aiguës, elles se traduisent par des états de choc, par perte d'hémoglobine et de protéines plasmatiques. Chroniques, elles se manifestent par des états de moindre résistance, par un ralentissement des processus de cicatrisation, par de l'anorexie, par une convalescence traînante. *Trailement.* — Nous pouvons, au point de vue thérapeutique, distinguer, dans le corps humain, deux groupes de protéines : 1° Les protéines fixées, c'est-à-dire les protéines tissulaires. Pour les remplacer, il faut un mélange bien proportionné d'acides aminés administrés soit par voie alimentaire (les capacités de digestion et d'absorption intestinale doivent être normales), soit par voie intraveineuse (hydrolysats de protéines) ; 2° Les protéines circulantes, c'est-à-dire l'hémoglobine et les protéines plasmatiques. Pour les remplacer, il faut transfuser du sang complet, du plasma, ou, dans certains cas, des produits de remplacement du plasma.

#### **Besoins nutritifs du malade chirurgical.**

M. W. E. ABBOTT (*Cleveland, U. S. A.*). Pendant une maladie, ou après un traumatisme, les phénomènes cataboliques de destruction tissulaire sont exagérés, alors que les processus anaboliques de réparation restent relativement inchangés. Quand la vitesse des phénomènes cataboliques dépasse celle des phénomènes anaboliques, l'organisme détruit certains tissus d'importance secondaire (graisse et muscle, par exemple), pour récupérer les calories et protéines nécessaires au fonctionnement des organes vitaux et à la cicatrisation. Chez un malade ou un traumatisé, les processus normaux sont modifiés par une réduction des activités enzymatiques, par une carence en vitamine, électrolytes ou autres éléments nutritifs, par un déficit ou un excès de certaines hormones.

Le risque chirurgical est aggravé chez le malade en état de dénutrition ou chez le patient qui, par suite de traumatisme, infection ou opération, est incapable de se nourrir normalement. Nous avons remarqué qu'après une infection grave, un traumatisme ou une opération majeure, presque tous les malades mangent peu pendant 8 à 12 jours. Il est rare qu'on puisse faire prendre au patient plus de 700 à 1 500 calories par jour pendant les deux premières semaines, même si on lui offre un régime appétissant. L'alimentation *per os* est toujours préférable ; elle est la meilleure forme d'administration des éléments nutritifs.

A l'heure actuelle, il est possible de fournir au malade chirurgical tous les éléments indispensables par voie intraveineuse. On peut utiliser des solutions contenant des vitamines, du glucose, du fructose, des hydrolysats de protéines avec ou sans hydrates de carbone.

Au cours des trois dernières années, nous avons analysé les problèmes de nutrition chez l'opéré. Nos études d'équilibre métabolique portent sur près de 200 cas. Elles indiquent que l'azote, administré par voie intraveineuse sous forme d'hydrolysats de protéines, est parfaitement assimilé. On peut ainsi réduire les pertes de protéines et l'usure tissulaire, à condition d'avoir corrigé tous les déficits en vitamines et électrolytes, et de fournir au malade, en quantité suffisante, des protéines et des calories. 90 à 95 p. 100 de l'azote est métabolisé normalement ; les pertes urinaires sont donc très faibles.

Les émulsions de graisse que nous utilisons fournissent 900 calories par 600 cm<sup>3</sup>. Malheureusement, nous avons observé 15 p. 100 de réactions fébriles, et ces réactions peuvent annuler tout l'effet d'épargne protéinique et d'appoint calorique. Nous avons l'impression, d'après nos recherches personnelles, que les solutions hydrocarbonées hypertoniques (10-20 p. 100), et même peut-être les solutions glucosées et alcoolisées, sont plus utiles que les émulsions graisseuses : elles protègent mieux les réserves de protéines. Mais les graisses permettent peut-être de freiner la perte de poids.

Trente malades, gastrectomisés pour ulcère, ont été étudiés pendant 3 à 8 journées préopératoires, et 10-15 jours après l'intervention. Tous ont été alimentés uniquement par voie intraveineuse pendant les 5 premiers jours post-opératoires. Nous avons observé les variations pondérales, et suivi les bilans d'azote, sodium, potassium, chlorures et eau. Un premier groupe de malades a reçu uniquement 600 à 1 000 calories, sans aucun apport azoté. Un second groupe, de même âge et dans le même état de nutrition, a reçu, pendant les 5 premiers jours post-opératoires, des électrolytes, des calories et de l'azote en quantités adéquates.

Chez les malades recevant uniquement des hydrates de carbone, on observe un déficit net et progressif en sodium, chlorures, potassium et azote. Ils perdent en 5 jours 2 à 4 kg. Chez les malades recevant par voie intraveineuse une alimentation complète, la perte de poids est nulle ou très faible, la perte d'azote est minime (1/6 à 1/2 du premier groupe).

Pour essayer de réduire encore l'usure de la période post-opératoire, nous avons expérimenté les nouveaux dérivés à action prolongée du propionate de testostérone (nortestonate). Les opérés, et les malades en état de dénutrition, qui reçoivent cette hormone gardent leur poids ou même grossissent, et l'élimination azotée est freinée.

#### Les produits de remplacement du sang.

M. FR. LINDER (*Berlin*). Dans le traitement du choc traumatique, rien ne vaut l'administration de sang complet ou de plasma.

Parmi les nombreux produits, qui grâce à leur pression oncotique, sont susceptibles de remplacer le plasma, on peut distinguer quatre catégories :

- 1° Dérivés de sang humain (protéines plasmatiques) ;
- 2° Protéines animales modifiées (solution de gélatine) ;
- 3° Hydrates de carbone polymérisés (Dextran, Macrodex) ;
- 4° Produits synthétiques (Periston, Subtosan, P. V. P.).

En Allemagne, l'expérience a surtout porté sur le Periston, recherchant la tolérance de l'organisme vis-à-vis du Periston, le maintien de ce produit dans les vaisseaux, son excrétion, sa mise en réserve. On considérera particulièrement les résultats de l'examen de patients à qui l'on a administré du Periston il y a plusieurs années. Chez ces patients, on ne put mettre en évidence aucune altération du foie ou des reins.

Le Periston et le Dextran sont d'excellents substituts du plasma, qui peuvent être stérilisés et stockés et qui peuvent rendre des services appréciables dans la lutte contre le choc.

Dans certains cas urgents, l'administration de solution de cristalloïdes peut sauver une vie. Cependant, il semble douteux que l'on puisse arriver à arrêter l'exhémie et à assurer le maintien dans les vaisseaux d'une solution isotonique de NaCl en y combinant de la rutine (Subsidal).

— M. H. J. MC CORKLE (*San Francisco*) insiste sur la nécessité de surveiller la technique chirurgicale, d'éviter toute contamination, de diminuer le trauma opératoire pour réduire le risque chirurgical.

— M. VI. JACOULEVITCH (*Novi-Sad*) estime que la soif n'est pas due à la perte de sang ou de sueur de l'opéré. Le chirurgien d'une part, le donneur de sang d'autre part, présentent des pertes plus importantes de liquide, sans sensation de soif. C'est la variation du taux de la glycémie qui explique ce besoin d'eau : hyperglycémie = soif.

— M. FRITZ LIDSTRÖM (*Stockholm*) emploie un hydrolysât dialysé de caséine pour maintenir au niveau le plus haut possible le taux des protéines. Ses recherches confirment absolument l'opinion de ceux qui administrent par voie parentérale protéines ou amino-acides.

#### LES ANTIBIOTIQUES, AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS. LA PROPHYLAXIE ET LE TRAITEMENT DES COMPLICATIONS GRAVES CONSÉCUTIVES AUX INTERVENTIONS GÉNÉRALES

##### Prophylaxie et traitement des graves complications opératoires.

MM. A. BAKOULEV et B. PETROVSKI (*Moscou*).

1° Comme le montre l'analyse des complications qui surgissent au cours des grandes interventions chirurgicales, les principales d'entre elles relèvent des troubles fonctionnels du système nerveux central et de la circulation sanguine.

2° Beaucoup de ces complications sont aplanies grâce à une préparation pré-opératoire judicieuse et suffisamment prolongée.

3° En opérant, il faut se tenir strictement aux principes « physiologiques », c'est-à-dire ménager autant que possibles les tissus.

4° La combinaison de la narcose intratrachéale moderne avec l'anesthésie par infiltration des zones chocogènes prévient en grande mesure le choc opératoire et les troubles cardiaques. Cela est surtout vrai en chirurgie thoracique et abdominale. L'infiltration intrapleurale du hile, de l'aorte, du médiastin, du péricarde, a particulièrement fait ses preuves.

5° Dans les mesures préventives, les transfusions sanguines tiennent une place d'honneur. La chirurgie soviétique a largement recours aux transfusions intra-artérielles. Exerçant une puissante action réflexe sur le tonus cardio-vasculaire et améliorant les fonctions du système nerveux central, la transfusion intra-artérielle ramène rapidement à la normale les processus hémodynamiques troublés au cours de l'opération.

Les transfusions sanguines dans l'aorte, qu'on emploie en U.R.S.S. pour les interventions thoraciques et abdominales, ont incontestablement une action puissante et favorable.

6° Une attention soutenue doit être accordée au passage de la dernière phase de l'opération à la période post-opératoire pour prévenir les complications post-opératoires, toujours si redoutables.

7° Pour que le traitement soit homogène et la maladie étudiée sous tous ses aspects, il faut que le chirurgien et les médecins traitants connaissent à fond les particularités individuelles du malade avant l'opération et que la même équipe veille sur lui au cours et après cette dernière.

##### Le risque opératoire et les antibiotiques. Avantages et inconvénients.

M. M. KUNZ (*Vienne*). On peut affirmer que les antibiotiques ont fortement diminué les risques opératoires. La mort par pneumonie est devenue une rareté et le pronostic opératoire de toute

une série d'affections inflammatoires, comme la péritonite par perforation, a été complètement transformé. Les interventions sur le tractus digestif, qu'il s'agisse de cancer ou d'autres affections graves, sont devenues beaucoup moins dangereuses depuis que l'on a la possibilité de pratiquer une antiseptie intestinale pré-opératoire par des préparations agissant sur la flore mixte intestinale. Et le grand essor de la chirurgie thoracique est dû en grande partie à l'emploi prophylactique des antibiotiques : la démonstration nous en est fournie par le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Grâce à la streptomycine, la résection pulmonaire est devenue une opération courante et à mortalité étonnamment faible ; elle a totalement diminué le risque opératoire en cas de décortication pour empyème tuberculeux. L'emploi prophylactique des antibiotiques dans le traitement chirurgical des grands traumatismes n'admet pas de discussions. Par contre, les avis diffèrent sur la question de l'administration locale systématique de pénicilline ou autres antibiotiques dans les plaies opératoires aseptiques. Cette administration locale d'antibiotiques ne semble pas amener de graves lésions tissulaires, néanmoins on signale plus fréquemment des troubles mineurs au niveau de la plaie opératoire, mais, d'un autre côté, les infections graves de la plaie sont devenues plus rares.

L'administration prophylactique et thérapeutique des antibiotiques ne présente pas seulement des avantages. Malheureusement, nous devons signaler des effets secondaires indésirables et de graves complications. Et, tout d'abord, les antibiotiques présentent des propriétés antigéniques et, dans un pourcentage relativement élevé de cas, ils déclenchent des phénomènes d'hypersensibilité. Ces manifestations allergiques sont toujours très désagréables pour le patient et leur traitement présente parfois de grandes difficultés. Les manifestations allergiques graves sont plutôt rares, mais elles existent : on a signalé des décès par choc anaphylactique après administration de pénicilline.

En second lieu, il faut mentionner les lésions hépatiques et rénales et les atteintes des organes hématopoïétiques. On a accusé également les antibiotiques de favoriser les thromboses et les embolies. Les recherches à ce sujet ont donné des résultats contradictoires.

Un inconvénient majeur de l'administration des antibiotiques est constitué par la possibilité d'une surinfection par germes résistants ou par mycoses : l'antiseptie pré-opératoire de l'intestin a fréquemment provoqué une très grave entérocolite à staphylocoques avec mort par collapsus cardio-vasculaire irrémédiable. Ces surinfections peuvent aussi atteindre d'autres organes.

Tous ces inconvénients exigent impérieusement une grande limitation dans l'emploi des antibiotiques. Il faut condamner leur emploi routinier et systématique pour éviter l'infection de la plaie opératoire. Étant donné l'augmentation du nombre de germes résistants, il faut, dans toute la mesure du possible, encore augmenter la précaution d'asepsie. Parmi ces indications, on peut citer : Le traitement opératoire de larges plaies traumatiques, les grandes et longues opérations plus exposées à l'infection, comme les opérations intrathoraciques, les grandes interventions neuro-chirurgicales et orthopédiques. Pour l'antiseptie intestinale préparatoire aux interventions sur le tractus digestif, on accordera la préférence aux sulfamides peu résorbables pour lesquels le danger de surinfection semble moindre. Si l'on doit pratiquer une grande intervention sur un foyer gravement infecté, une chimiothérapie adéquate diminue, selon DOMACK, le risque d'ensemencement pyogène.

Le clinicien doit avoir à sa disposition des tests pour apprécier non seulement la fonction cardiaque, rénale ou hépatique, mais aussi des tests pour reconnaître les divers degrés de résistance de ses malades. Un résultat durable n'a été obtenu jusqu'à présent que dans les infections contre lesquelles il était possible d'obtenir une immunisation active de la part de l'organisme. Les résultats probants de l'immunisation active contre le tétanos et les travaux prometteurs de ALTEMEIER, COITH, SHERMAN, OGGAN et TYTELL, qui ont démontré la possibilité d'une immunisation active contre la gangrène gazeuse ouvrent de nouveaux horizons.

## CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Des rapports et des discussions on peut remarquer que l'abandon de l'anesthésie régionale a été une erreur et qu'il faut revenir au blocage des pédicules nerveux et sympathiques.

— Il y a avantage d'autre part à suivre la différence des températures centrale et périphérique.

— On a sans doute renoncé trop vite au drainage post-opératoire.

— Le syndrome humoral est à reprendre : l'injection massive de protides est peut-être sans grande utilité mais le métabolisme du sodium et du potassium mérite toute notre attention.

— La chirurgie du malade âgé a fait des progrès impressionnants.

## DEUXIÈME PARTIE

### HÉPATECTOMIE

## TROISIÈME PARTIE

### FORUM

## COMMUNICATIONS PARTICULIÈRES

### Hypothermie et hibernation

D. N. ROSS (Londres). *L'hypothermie par refroidissement veineux.*

P. W. SCHAFER (Washington). *La composition chimique du sang dans l'hypothermie.*

MM. D. A. COOLEY et M. E. DEBAKEY (Houston). *L'usage de l'hypothermie dans la prévention des lésions de la moelle épinière durant l'hémostase temporaire de l'aorte thoracique : observations expérimentales et cliniques.*

M. G. ARNULF (Lyon). *Documents cliniques sur la valeur de l'hibernation artificielle pré- et post-opératoire.*

M. L. VALLEGA (Gênes). *L'hypothermie cérébrale directe comme moyen d'hibernation artificielle.*

### Divers

M. V. NEGOVSKI (U.R.S.S.). *Etude de la physiopathologie et de la thérapeutique des états terminaux.*

MM. V. EISENREICH et W. HAAS (Giessen). *Recherches expérimentales sur la ventilation collatérale du poumon.*

M. K. DIETMENN (Bonn). *Méthode d'opération à cœur ouvert. Recherches expérimentales chez l'animal.*

MM. CL. CRAAFORD et ASTRA (Stockholm). *Anesthésie paravertébrale dans les opérations du thorax.*

M. J. CAHN (Paris). *La chirurgie exsangue sous hypothermie.*

MM. KAUFMAN et BONSTEIN. *L'anesthésie épidurale.*

MARCEL THALHEIMER.

## ASSOCIATION ESPAGNOLE D'ANESTHÉSIOLOGIE DEUXIÈME RÉUNION NATIONALE D'ANESTHÉSIOLOGIE

(SARAGOSSE, 27-30 septembre 1955)

La session inaugurale s'est tenue le 27 au matin dans l'atrium de la Faculté de Médecine et de Sciences. Le Commandant de la IV<sup>e</sup> Région militaire, le Recteur de l'Université et le Gouverneur de la Province occupaient la présidence, en compagnie du D<sup>r</sup> LOXANO et du D<sup>r</sup> JIMENO, présidents du Congrès de Chirurgie et d'Anesthésiologie. Le Commandant de la Région déclara, au nom de S. E. le Chef de l'État, le congrès ouvert, après les allocutions; tous les orateurs furent très applaudis. L'atrium, comble, offrait un brillant aspect, avec les autorités, invités, congressistes et une nombreuse assistance féminine.

Ensuite, on procéda à l'inauguration des expositions scientifiques et commerciales, après quoi un vin d'honneur fut offert par la Faculté. La réunion d'anesthésiologie était honorée par la présence de confrères étrangers : R. PIERRE, de Paris, FORTES ESPINHEIRA de Lisbonne et par la collaboration de J. CAHN.

Dans l'après-midi eurent lieu la lecture et la discussion de la première communication : *Etat actuel de l'anesthésie en neuro-chirurgie*, par le D<sup>r</sup> F. J. DE ELIO (Madrid).

Sont intervenus dans la discussion les D<sup>rs</sup> VENTO (Valence), OBRADOR (Madrid), TOLOSA (Barcelone), AGOSTI et M. ARGENTA (Madrid). On lut également les communications suivantes : VENTO (Valence), *L'Hypotension avec l'Arfonad en neuro-chirurgie*. TOVAR (La Corogne), *L'hibernation artificielle en neuro-chirurgie*. M. ARGENTA, *L'Arfonad, médicament d'urgence dans les hémorragies*.

Le soir, le Conseil Municipal de la ville offrit une soirée de gala au Théâtre Principal.

Le 28, après les séances chirurgicales, on lut et discuta la seconde communication : *Shock et anesthésie* des D<sup>rs</sup> V. MORERA et V. VENTO (Valence). Sont intervenus dans la discussion les D<sup>rs</sup> J. MIGUEL (Barcelone), M. ARGENTA (Madrid), F. ESPINHEIRA (Lisbonne), AGOSTI (Madrid), JIMENO (Saragosse), TERROBA, AGUADO (Burgos).

Les communications lues furent : D<sup>r</sup> J. MIGUEL (Barcelone), *Hypotension artérielle provoquée par l'hyperventilation pulmonaire*. R. PIERRE et J. CAHN (Paris), *Hypothermie et protection contre le stress*. FERRER (Palma de Majorque), *Présentation d'un nouveau dispositif en anesthésie*. J. AGOSTI (Madrid), *Notre conception du shock*. ELIO (Madrid), *Emploi de l'Arfonad dans l'hypotension artérielle contrôlée et dans l'hypothermie par réfrigération*. ARGENTA (Madrid), *position systématique en L en remplacement de celle de Trendelenbourg*. ARRIEN-ECHEVARRI (Bilbao), *L'hypotension artérielle provoquée par l'administration intraveineuse de procaïne*. PONS (Barcelone), *Analeptiques et toniques cardiovasculaires en Anesthésiologie*.

Après les communications, le P<sup>r</sup> MATEO TINAU, professeur de pharmacologie, parla sur les *Mécanismes d'action des anesthésiques. Antagonismes et synergies pharmacologiques en anesthésie*.

Le 29, après les séances chirurgicales, le D<sup>r</sup> MONTON, de Barcelone, présenta la troisième communication : *L'Anesthésie en gériatrie*. Prirent part à la discussion les D<sup>rs</sup> AGOSTI (Madrid), J. MIGUEL (Barcelone), ARGENTA et ELIO (Madrid), JIMENO (Saragosse), TOVAR (La Corogne) et OLAIZOLA (Bilbao).

Lecture fut donnée des communications suivantes : J. CAHN et R. PIERRE (Paris) : *Sérotonine (5-Hydroxytryptamine) et anesthésie*. AGOSTI : *L'impact médicamenteux en gériatrie*. ARRIEN-ECHEVARRI et I. OLAIZOLA (Bilbao) : *Contribution à l'étude de l'anesthésie en gériatrie*. J. MIGUEL



(Barcelone) : *Notre statistique en anesthésie gériatrique* ; Sujets libres : AGOSTI : *Le test de Thorn en vasoplégie*. VENTO (Valence) : *L'anesthésie dans les opérations sur le voile du palais*. TOVAR (La Corogne) : *L'arrêt circulatoire en chirurgie générale, et Possibilités de l'hypothermie généralisée en anesthésiologie*. MORERA (Valence) : *L'anesthésie pour la fenestration*. I. OLATZOLA et A. ARRIEN (Bilbao) : *L'anesthésie pour la commissurotomie mitrale*.

Après quoi, la Députation donna une réception pour les congressistes. Le soir, eut lieu un gala cinématographique au cinéma Palafox.

Le 30, après les séances chirurgicales, se tint l'assemblée de l'Association Espagnole d'Anesthésiologie, présidée par le Dr J. MIGUEL (Barcelone). On décida de célébrer la II<sup>e</sup> Réunion Nationale d'Anesthésiologie à Madrid en 1957, et le Congrès National dans quatre ans à Valence.

Le congrès se déroula dans la plus haute tenue scientifique.

La clôture fut prononcée par le Recteur de l'Université, Dr J. CABRERA, au nom de S.E. le Chef de l'Etat.

Un brillant dîner de gala termina la série des fêtes.

A. ARRIEN ECHEVARRI.

Traduction : C. PELLET.

## COMPTE-RENDU DES JOURNÉES DE RÉANIMATION MÉDICALE DE L'HOPITAL NECKER

(4 et 5 octobre 1955)

Nous avions annoncé en leur temps ces journées, qui se sont déroulées en présence d'un très nombreux auditoire, composé non seulement de médecins français, mais d'autres venus de Belgique, Hollande, Suisse, Luxembourg, Allemagne, Italie, Portugal, Amérique du Sud, etc...

M. Jean HAMBURGER définit d'abord le sens de la *Réanimation Médicale*, discipline nouvelle qui prétend étendre à toute la pathologie médicale les principes de contrôle clinique et humoral systématique dont les chirurgiens avaient les premiers senti la nécessité en créant, pour leurs opérés, la réanimation chirurgicale. Tout malade grave est, comme l'opéré, exposé à de multiples déséquilibres de ses fonctions physiologiques et c'est le devoir du médecin d'ordonner avec méthode la surveillance et la correction de tels déséquilibres. Bref, la réanimation médicale confère une dignité nouvelle aux traitements dits « symptomatiques ».

M. Jean CROSNIER décrit l'organisation hospitalière spéciale qu'exige la pratique de la Réanimation Médicale.

M. Henri BOUR étudie ensuite le dépistage et le traitement des *hypocapnies* et des *hypercapnies*. Il montre que, faute d'un contrôle nécessaire, on peut laisser mourir un sujet par élévation excessive du CO<sub>2</sub> sanguin, alors qu'il suffit d'utiliser un des dispositifs de respiration assistée pour faire disparaître les troubles en peu d'instant.

M. Gabriel RICHTER traite de la *place du rein artificiel* dans le traitement symptomatique de l'urémie. Il révèle l'amélioration considérable obtenue par ce procédé qui, appliqué 120 fois cette année dans le service de M. Jean HAMBURGER, a transformé favorablement le pronostic des anuries et de l'insuffisance rénale aiguë.

Un échange de vues médico-chirurgical entre M. Jacques HUGUIER et M. J. CROSNIER fait le point sur la *surveillance de l'aspiration gastro-duodénale*, « machine à déséquilibrer » a-t-on pu



dire. Un contrôle correctement appliqué et portant, non seulement sur les quantités de liquide, mais aussi sur le bilan du sodium et du potassium permet en réalité d'éviter tout accident et d'employer sans inconvénient ce procédé d'un si grand intérêt pratique.

M. André VARAY expose l'état actuel de l'alimentation intraveineuse et montre qu'il est relativement facile, au moins pendant un temps limité, d'administrer quotidiennement 1600 calories par cette voie avec une proportion harmonieuse de glucides, de protides et même de lipides.

M. Jean-Louis FUNCK-BRENTANO analyse les possibilités des *nouveaux analeptiques circulatoires* dans le traitement du collapsus et du choc. Il montre la supériorité de la Néosynéphrine et surtout de la Noradrénaline. Ce dernier produit est d'un maniement un peu délicat, mais il est doté d'une incomparable puissance et offre l'avantage d'augmenter l'irrigation cardiaque et rénale en même temps qu'il relève la tension artérielle.

M. Jean-Pierre SOULIER, Directeur du Centre National de Transfusion Sanguine, analyse le *contrôle de l'hémostase* et la correction de la tendance hémorragique en milieu chirurgical. Dans un exposé très documenté, il montre que chacune des grandes variétés de syndrome hémorragique comporte une sanction thérapeutique particulière qui permet très souvent d'opérer de tels malades dans des conditions satisfaisantes de sécurité.

L'après-midi, dans les Laboratoires de M. J. HAMBURGER, les démonstrations pratiques effectuées par Messieurs BARRES, RICHET, ALAGILLE, CROSNIER, FUNCK-BRENTANO, MASSON et M<sup>lle</sup> HUIBAN, avaient trait aux méthodes d'*oxymétrie transcutanée*, à la *mesure du PCO<sub>2</sub>* par tonométrie, à l'application pratique du *rein artificiel*, aux techniques utilisées couramment dans le *contrôle de l'hémostase*, à l'utilisation des *catheters* pour les diverses perfusions, enfin, à la mesure de la *pression osmotique* et de la *résistivité* électrique du plasma, ainsi qu'au maniement du *photomètre à flamme* pour le dosage du sodium et du potassium.

Le lendemain matin, au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine, M. le Doyen BINET exposait les méthodes les plus récentes de ressuscitation cardiaque.

Enfin, après présentation d'un film sur la défibrillation, les auditeurs ont pu assister à une expérience réelle de défibrillation cardiaque, effectuée par M. Maurice STRUMZA.

J. CROSNIER.

## INFORMATIONS

### LA FOURNITURE AUX ASSURÉS SOCIAUX DE PLASMA SEC D'ORIGINE HUMAINE

Le ministre du Travail et de la Sécurité sociale vient d'adresser aux Directeurs régionaux de la Sécurité sociale la circulaire suivante n° 54 S. S. du 27 juillet 1955 relative à la fourniture du plasma sec d'origine humaine :

Mon attention vient d'être tout particulièrement appelée par M. le Ministre de la Santé publique et de la Population sur le problème de la fourniture aux malades assurés sociaux de plasma sec d'origine humaine par les établissements non agréés.

Mon collègue m'a, en effet, fait connaître qu'un certain nombre d'établissements avaient reçu de ses services un agrément pour la préparation du sang conservé, des suspensions globulaires et du plasma liquide. Par contre, ces établissements (tel par exemple le Centre de transfusion sanguine de Niort) n'ont pas été autorisés à dessécher le plasma humain.

Or, il importe au premier chef que les Organismes de Sécurité sociale ne puissent rembourser aux malades assurés sociaux que les produits sanguins d'origine humaine préparés par les établissements dûment autorisés à cet effet par les services du ministère de la Santé publique et de la Population.

Dans ces conditions, vous voudrez bien trouver ci-joint en annexe la liste des établissements agréés par le ministère de la Santé publique et de la Population en qualité de centres de dessiccation du plasma humain.

Je vous rappelle par ailleurs que les transfusions de sang frais, qui constituent un acte médical placé sous la seule responsabilité du médecin, ne sont pas soumises à la réglementation de la transfusion sanguine actuellement en vigueur (loi du 21 juillet 1952 et décret du 16 janvier 1954).

#### ANNEXE

##### *Liste des établissements autorisés à fabriquer des produits sanguins d'origine humaine*

Centre national de transfusion sanguine, 6, rue A. Cabanel, Paris (15<sup>e</sup>). — D<sup>r</sup> SOULIER.

Bordeaux, hôpital Saint-André, rue J.-Burguet. — P<sup>r</sup> MASSE.

Clermont-Ferrand, Hôtel-Dieu. — P<sup>r</sup> JACQUEMET.

Dijon, Hôpital général. — D<sup>r</sup> E. MARTIN.

Lille, 20, boulevard Louis-XIV. — P<sup>r</sup> GERNEZ-RIEUX.

Lyon, Hôtel-Dieu. — D<sup>r</sup> REVOL.

Marseille, hôpital Salvator, 249, route de Cassis. — D<sup>r</sup> RANQUE.

Montpellier, clinique Saint-Eloi. — P<sup>r</sup> CAZAL.

Nancy, Hôpital central, 29, avenue de Strasbourg. — P<sup>r</sup> MICHON.

Nantes, 85, rue Saint-Jacques. — P<sup>r</sup> LEROUX.

Nice, 16, avenue Henri-Barbusse. — D<sup>r</sup> DONAT.

Paris, 53, boulevard Diderot. — D<sup>r</sup> ANDRÉ.

Strasbourg, Hospices civils, place de l'Hôpital. — P<sup>r</sup> WAITZ.

Toulouse, hôpital de Purpan, avenue de Grande-Bretagne. — P<sup>r</sup> LEFEBVRE.

Tours, centre hospitalier régional Bretonneau, 2, boulevard Tonnelé, P<sup>r</sup> ARNAUD.

Biarritz, rue Manuel-Jaudel. — D<sup>r</sup> SOUCHARD.

(Extr. Bull. F. N. O. S. S., 1955.)

## ANESTHÉSIOLOGISTES QUALIFIÉS

Liste de septembre 1955

D <sup>rs</sup> BARTHÉLÉMY (Yvon), Perpignan.	LEHMANN (Suzanne), Bicêtre (Seine).
BEDARD (Georges), Nice.	MATHIS-FOISY (Simone), Reims.
BRUGEROLLE (Josette), Strasbourg.	MIGUET (Bernard), Saint-Julien-en-
BRUXELLES (Roger), Barbentane	Genevois (Haute-Savoie).
(Bouches-du-Rhône).	MINICONI (Dominique), Nice.
FOLIO (Olga), Annecy.	ROGER (Marcel), Montpellier.
FOURNIER (Pierre), Nice.	ROTON (Jean), Grasse.
FRÉMONT (Odette), Paris.	SCHLESINGER (Georges), Paris.
GUIZOL (Roger), Nice.	TAUVERON (Jean), Grenoble.
GUY (Pierre), Grenoble.	VIGNAUD (Jacques), Perpignan.

### MARSEILLE

Vu l'arrêté du 6 avril 1955 de M. le Ministre de la Santé Publique,

Concernant l'établissement des listes de Médecins Spécialistes et Compétents, en application de l'article 11 du Code de Déontologie,

Connaissance prise des conclusions de la Commission Régionale de qualification en Anesthésiologie (séance du 5 mai 1955 à Lyon),

le Conseil départemental de l'Ordre dans sa séance du 5 juillet 1955 a décidé d'insérer sur la liste les Médecins Spécialistes qualifiés en Anesthésiologie dont les noms suivent :

BIMAR Jean.	MERCIER Yves.
BOUCABEILLÉ Paul.	PARSEMAIN Suzanne.
DENIZET François.	PEYTRAUD Jacques.
FABRE Jean.	PONTHIEU Marie-Antoine.
FRANCESCHI Antoine.	SÉRAFINO Ginette.
HARTUNG Louis.	SILVAN Pierre.
JAQUENOUD Paul.	de VILLANFRAY Françoise.
LACOMBE Suzy.	WIOT André.



**SUPS**

MASSON et C<sup>ie</sup>,  
Éditeurs, Paris

# ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

Tome XII, N° 1  
Février 1955

SUPPLÉMENT I AU TOME XII NUMÉRO 1

## QUESTIONS D'ANESTHÉSIOLOGIE

*Éditées par la Revue ANESTHÉSIE & ANALGÉSIE  
pour les Candidats aux examens et concours.*

### INCIDENCE DES NARCOSES SUR LA FONCTION CIRCULATOIRE

#### Ouvrages à consulter :

- ADRIANI (J.). — Pharmacologie des drogues anesthésiques ; (Ch. C. Thomas, *édit.*).  
BONICA (J.). — Troubles cardio-vasculaires pendant l'anesthésie et la chirurgie (*Minerv. Anest.*, 20, 10, 343-357).  
DAUTREBANDE (L.). — Introduction à l'étude de l'anesthésie (Masson et C<sup>ie</sup> *édit.*).  
DALLEMAGNE (M. J.). — Aspects actuels de l'Anesthésiologie (Masson et C<sup>ie</sup>, *édit.*).  
KILLIAN et WEESE. — La Narcose (G. Thieme, *édit.*), etc.

#### I. — INTRODUCTION

Le mot « incidence » pourrait être remplacé par « répercussions ». Cela veut dire qu'il faut faire entrer dans la question, non seulement l'action directe de la narcose, mais aussi ses *effets indirects* sur la fonction circulatoire. La place la plus importante sera laissée pourtant à l'action directe.

Le pluriel : « des narcoses », signifie qu'il faut considérer non seulement les effets généraux « de la narcose » sur la fonction circulatoire, mais aussi passer en revue (rapidement) les effets des différents narcotiques et des différents types de narcose.

Naturellement cette revue sera incomplète : il est impossible d'énumérer *tous* les narcotiques, tous les adjuvants de la narcose et toutes les associations possibles.

Enfin, trop souvent, les effets circulatoires d'une narcose dépendent de la façon dont elle est administrée. Dans cette question on admettra arbitrairement que toutes les narcoses sont faites correctement.

Dans le même ordre d'idées, on supposera que l'énoncé de la question sous-entend qu'il s'agit seulement de la fonction circulatoire *normale* (sinon il serait nécessaire

d'envisager les effets des narcoses sur les différents appareils cardio-vasculaires pathologiques, ce que ne permet pas le temps imparti).

## II. — DÉFINITION DE LA « FONCTION CIRCULATOIRE »

La fonction circulatoire assure le transport et la répartition de l'eau, des sels, des éléments figurés et facteurs énergétiques, dans l'organisme.

En principe il faudrait distinguer différents territoires qui « répondent » de façon individuelle à la narcose (circulation cérébrale, territoire pulmonaire, circulation porte, etc.).

En fait, nous sommes obligés de schématiser ainsi les différents éléments de la « fonction circulatoire » :

- 1° *La pompe cardiaque* (myocarde, tissu conducteur) ;
- 2° *Les vaisseaux* (artères et artérioles, capillaires, veines) ;
- 3° *Le système régulateur neuro-endocrinien* (centres cardio-accélerateurs et inhibiteurs, centres vasomoteurs, systèmes cholinergique et adrénérergique, organes barosensibles, hypophyse, thyroïde, surrénale) ;
- 4° *Le liquide circulant*, dont nous devons étudier les variations (en quantité et en qualité).

*Remarque.* — L'étude du liquide circulant devra nous faire songer au liquide céphalo-rachidien, qui ne fait pas partie, à proprement parler, de la fonction circulatoire, mais lui est étroitement lié (par exemple : sa pression varie comme la pression veineuse — inversement, ses variations de pression influencent la circulation : hyperpression = bradycardie).

En ce qui concerne les « qualités » du liquide circulant, nous pourrions aborder les effets des narcoses *sur les enzymes*. Ce problème, outre qu'il est encore fort mal connu, sort probablement du cadre de la question.

## III. — LES MÉTHODES DE CONTROLE DE LA FONCTION CIRCULATOIRE

*Chez l'homme* (c'est-à-dire en dehors des conditions expérimentales, où l'on peut mesurer les pressions ventriculaires, les débits à différents niveaux, etc.) les moyens dont on dispose pour contrôler la fonction circulatoire sont limités :

1° *LE POULS* dont on apprécie le rythme et, plus difficilement, la qualité.

*Remarque.* — Même en ce qui concerne le rythme, son appréciation par les moyens habituels (palpation, chronographe), est sujette à des erreurs importantes :



(exemple : erreur d'une pulsation au quart de minute = quatre pulsations en plus ou en moins à la minute = environ 10 p. 100 d'erreur pour un pouls à 80) — d'autre part le temps nécessaire pour compter (15 secondes au minimum) est une cause d'erreur, car le rythme du pouls peut varier très rapidement dans des proportions importantes.

L'électrocardiogramme donne avec précision le rythme du pouls mais nécessite un calcul. Les cardi tachymètres à lecture directe, ou mieux, à enregistrement, peuvent seuls à tout instant fournir des renseignements valables.

2° LA « TENSION ARTÉRIELLE » (ou ce qu'il est convenu d'appeler ainsi) est représentée par deux chiffres qui dépendent à la fois :

- de la valeur de la pompe cardiaque,
- de la résistance périphérique,
- du volume circulant,
- de la viscosité sanguine,
- de l'élasticité des vaisseaux.

Considérés isolément ces chiffres sont donc d'interprétation difficile : par exemple : une défaillance myocardique avec résistance périphérique normale ou augmentée, s'accompagne longtemps d'une « tension » normale (cas du chloroforme) ; autre exemple : il existe deux types d'hypotension d'apparence semblable mais de traitement et de pronostic complètement différents, suivant que le volume circulant est diminué (hypotension hypovolémique, ayant, en principe seule droit à l'appellation « choc ») ou reste normal (normovolémique : hypotension provoquée par les vasoplégiques, par exemple).

*Conséquence* : « La valeur de la tension artérielle comme appréciation de l'état de l'anesthésié est minime » (KERN).

Sa mesure n'a d'intérêt que si elle est pratiquée simplement, à peu de frais, comme complément des autres signes cliniques.

3° LE « RÉFLEXE CAPILLAIRE » ou, plus exactement, la « vitesse de remplissage capillaire », se recherche en appréciant la rapidité avec laquelle se recolorent les téguments après pression digitale ; particulièrement lisible au niveau du lit unguéal, ce signe est très fidèle ; il rend compte de l'efficacité de la circulation périphérique (ce que ne peut faire la tension artérielle) — le moindre ralentissement de la recoloration traduisant un trouble du régime circulatoire ; or la valeur de l'irrigation périphérique est un élément primordial. (\*)

(\*) Des appareils comme le « Stromur » qui permettent de mesurer la vitesse de circulation dans un vaisseau (par chauffage en amont et lecture de la température en aval, à une distance donnée) seront sans doute un jour utilisables en clinique.

4° L'ÉLECTROCARDIOGRAMME per-anesthésique donne des renseignements intéressants du point de vue théorique, mais, sauf cas particulier (chirurgie cardiaque), limités du point de vue pratique : les phénomènes réflexes qu'il enregistre (au moment de l'intubation trachéale par exemple) sont généralement sans gravité et sans signification précise — seule la tachycardie ventriculaire multifocale, qui annonce parfois la fibrillation ventriculaire, constitue un signe électrocardiographique irremplaçable.

5° PLUSIEURS TESTS permettent d'apprécier, dans une certaine mesure, la valeur pré-opératoire de la fonction circulatoire. Tous consistent dans la reproduction d'une agression minime, contrôlable et standardisée. La façon dont le système cardiovasculaire réagit ou s'adapte donne une idée de ce que provoqueront la narcose et l'opération.

L'agression-standard peut être un effort musculaire dosé (test de CRAMPTON), une apnée en hyperpression (test de FLACK), une drogue adrénalinique (test au Pressitan, au Veritol,) etc. (\*)

#### IV. — LES EFFETS DE LA NARCOSE sur la fonction circulatoire.

Il faut d'abord insister sur la notion que le simple fait « d'endormir » un individu (surtout en vue d'une opération), a des répercussions sur sa fonction circulatoire : angoisse d'abord, avec ses effets cardiovasculaires adrénaliniques, puis dépression.

##### 1° Effets de la narcose sur la POMPE CARDIAQUE :

a) Sur le *myocarde* : il s'agit le plus souvent d'effets inotropes négatifs (diminution de la contractilité), parfois d'effets chronotropes positifs (au début de la narcose), plus rarement d'effets chronotropes négatifs.

Les effets inotropes négatifs sont en rapport avec une intoxication du muscle, dont le mécanisme est incertain :

— modifications de la perméabilité de la membrane cellulaire (troubles de la polarisation).

— modifications du métabolisme myocardique (d'où l'intérêt des thérapeutiques faisant appel à l'adénosine triphosphate, au cytochrome C, au glucose-insuline, ou au levulose, à l'oxygène, etc.).

La narcose peut avoir des effets inotropes positifs indirects.

b) Sur le *tissu conducteur*, la narcose a des effets dromotrope (con-

(\*) La mesure du *volume circulant* (bleu Evans, protéines radioactives, PVP) est très délicate, entachée d'une certaine erreur, et ne peut pas être répétée souvent.

ductibilité) et bathmotrope (excitabilité) généralement négatifs. Mais si l'oxygène a des effets dromo- et bathmotropes négatifs, l'anhydride carbonique a des effets dromo- et bathmo- positifs, qui peuvent modifier ceux du narcotique utilisé.

Lorsque tous les effets cardiaques d'une drogue sont négatifs, on parle d'effets « quinidiniques » ; certains narcotiques et surtout certains adjuvants de la narcose (« neuroplégiques ») sont doués de propriétés quinidiniques.

#### 2° EFFETS SUR LES VAISSEAUX :

a) Sur les artères et artérioles : peu d'effet ;

b) Sur les capillaires : en général, augmentation de la perméabilité (corrigée par certains adjuvants de la narcose, comme les antihistaminiques) — ouverture des sphincters précapillaires, dans un territoire plus étendu qu'à l'état normal ;

c) Sur les veines : le plus souvent, augmentation de la pression veineuse, qu'expliquent : l'hyperpression artérielle du début de la narcose, un certain degré d'hypercapnie, et surtout, la diminution du retour veineux en rapport avec l'atonie musculaire ou, parfois, un freinage sur la petite circulation (bronchospasme ou bronchoplégie, mucosités, respiration contrôlée, etc.).

L'augmentation de la pression veineuse s'accompagne toujours d'une augmentation de la pression du L. C. R. (intérêt de cette notion en neurochirurgie).

Exception : les barbiturates i. v. (penthiobarbital) qui donnent une chute de la pression veineuse, de mécanisme indéterminé (action vasculaire directe ?) avec dilatation.

#### 3° EFFETS SUR LE SYSTÈME RÉGULATEUR NEURO-ENDOCRINIEN :

Sur les centres cardio-accélérateurs et inhibiteurs, action indirecte variable.

Les centres vaso-moteurs sont inhibés tardivement par le chloroforme, précocément par les barbiturates.

Le système adrénergique est en général d'abord excité puis inhibé par les narcotiques ; de même le système cholinergique (effets vagotoniques des barbiturates à l'induction). Parmi les adjuvants de la narcose : citer les vagolytiques (d'emploi ancien) et les sympatholytiques (d'usage récent et limité).

Les organes baro-sensibles sont inhibés par l'éther, le chloroforme, peut-être par les barbiturates.

La médullo-surrénale (adrénaline), puis l'axe hypophyso-cortico-surrénalien, sont excités par l'induction de presque toutes les narcoses (sauf barbituriques).

#### 4° EFFETS SUR LE LIQUIDE CIRCULANT :

a) La *quantité* du liquide circulant est sûrement modifiée de façon assez importante, mais très variable suivant les individus, le type de narcose utilisé, le mode d'application, l'opération, les actes de réanimation, les adjuvants de la narcose, etc.

Schématiquement : d'abord réduction du volume circulant et hémococoncentration (vasoconstriction, contraction splénique, d'origine sympathique) puis augmentation relative, puis diminution (évaporation cutanée, fuite capillaire, vasoplégie, etc.).

b) La *qualité* du liquide circulant est également modifiée de façon variable :

— *Éléments figurés* : hyperleucocytose (retour à la normale en 5 jours au plus, surtout polynucléose) ; hyperglobulie au début de la narcose (et hyperhémoglobinémie) ; diminution des plaquettes (allongement du temps de coagulation) ;

— *Ions* : mouvements importants, rapides, difficiles à mesurer — entre liquide intracellulaire, liquide extracellulaire et urine.

En principe, le plus souvent, chute du calcium, du magnésium et du sodium plasmatiques. Variations importantes de la kaliémie (peut-être : fuite du  $K^+$  intracellulaire = hyperkaliémie, puis élimination urinaire et hypokaliémie) ; augmentation discutée du  $Cl^-$ .

— pH abaissé ; réserve alcaline diminuée ; phosphates inchangés. Acide lactique augmenté (++) avec anesthésiques volatils ; + avec gaz anesthésiques).

— Azote non protéique peu modifié ; azotémie augmentée ; lipoides, cholestérol, légèrement augmentés.

— *Glycémie* augmentée par deux mécanismes :

— précoce (glycogénolyse adrénalinique) ;

— tardif : perturbation dans l'utilisation des hydrates de carbone (action directe du narcotique sur leur métabolisme — action indirecte : inhibition de la sécrétion insulinaire par inhibition vagale, puis inhibition de la resynthèse aérobie de l'acide lactique).

#### 5° EFFETS SUR LE SAIGNEMENT :

Ils sont le résultat des différents effets énumérés plus haut ; mais leur importance pratique doit leur faire réserver un paragraphe spécial :

La narcose intervient sur le saignement de façons multiples :

— à l'induction (phase adrénalinique) : vasoconstriction, hyper-

tension et hypercoagulabilité = augmentation du saignement pour les gros vaisseaux, diminution du saignement pour les petits.

— plus tard : rares sont les narcoses qui ne s'accompagnent pas d'un certain degré de vasoplégie ; donc : augmentation du saignement dans les régions déclives, diminution dans les régions proclives.

En outre, à côté de ces phénomènes de dynamique circulatoire, la narcose intervient sur le mécanisme biologique de la coagulation ; son intervention s'exerce probablement à des niveaux différents suivant le narcotique utilisé ; elle aboutit presque toujours (sauf à la phase adrénalinique d'induction) à une hypocoagulabilité légère (et le plus souvent passagère) (diminution du nombre des plaquettes, hypocalcémie, etc, et, pour certains narcotiques, atteinte hépatique).

#### V. — **LES EFFETS DES PRINCIPAUX NARCOTIQUES** sur la fonction circulatoire.

1° CHLOROFORME (expression « clef » mnémotechnique : « dépression myocardique »).

a) Effets sur la *pompe cardiaque* : dépression myocardique *précoce*. Baisse du tonus. A l'ECG allongement de ST ;

b) Effets sur les *vaisseaux* : vasodilatation capillaire *tardive*, amenant accumulation de CO<sub>2</sub>, qui augmente la vasodilatation.

La pression veineuse diminue d'abord (sous anesthésie profonde), puis augmente par dilatation du cœur droit.

La pression du LCR se comporte de même.

La pression artérielle tombe *tardivement*.

c) Effets sur le *système régulateur neuro-endocrinien* :

Les centres vasomoteurs sont paralysés tardivement et de façon labile.

Les réflexes sinu-carotidiens sont déprimés ; la réponse hypertensive à la désocclusion carotidienne est diminuée.

*Remarque.* — Le résultat de ces effets est que la pression artérielle demeure longtemps bonne, alors que le débit est mauvais ; la pression systolique s'abaisse, tandis que la pression diastolique s'élève. D'autre part, s'il y a décharge d'adrénaline (angoisse, douleur, anoxie), il se produit une vasoconstriction avec augmentation de la résistance périphérique, à laquelle le myocarde est incapable de répondre correctement ; d'où dilatation cardiaque, anoxie, acidose ; à l'ECG après une phase de tachycardie ventriculaire multifocale (l'origine de la systole devenant atrio-ventriculaire au lieu de sino-auriculaire), *fibrillation ventriculaire*.

d) Effets sur le *liquide circulant* : hyperglobulie, mais augmentation de la fragilité globulaire, donc légère hémolyse ;

Diminution de l'hémoglobine. Hyperleucocytose (revenue à la normale au 2<sup>e</sup> jour), mais diminution de la phagocytose.

Augmentation de la viscosité. Hyper puis hypocoagulabilité.

Hypokaliémie (cytokalipénie?). Réserve alcaline diminuée. Cétose possible. Phosphates diminués. Acide lactique augmenté.

Azote non protéique augmenté. Urée augmentée, de même que lipoides, cholestérol. Hyperglycémie parfois importante.

2° TRICHLORÉTHYLÈNE : pratiquement mêmes effets que le chloroforme, mais dépression myocardique moins marquée (en revanche, arythmies).

3° ÉTHER (expression « clef » mnémotechnique : « sympathomimétique à l'induction »).

a) Effets sur la *pompe cardiaque* : pas de signes ECG. Pas d'action sur le muscle. Effet chrono. et inotrope +.

Pression systolique augmentée puis diminuée. Hypertension au début (avec bradycardie compensatrice) puis retour à la normale ou hypotension.

b) Sur les *vaisseaux* : vasodilatation périphérique avec élévation de la température cutanée. Pression veineuse et pression du LCR augmentées dès l'induction?

c) *Système régulateur* : pas d'effet sur les centres vaso-moteurs ; inhibition des centres cardio-inhibiteurs et des réflexes sinu-carotidiens.

d) *Liquide circulant* : hyperleucocytose (revenue à la normale en 48 heures) avec diminution de la phagocytose. Hyperglobulie (+ 15 p. 100) ; diminution puis augmentation du taux d'hémoglobine. Augmentation du nombre des plaquettes au début. Raccourcissement puis allongement du temps de coagulation (atteinte hépatique).

Chute du calcium et du magnésium ; hyperkaliémie (?).

Chute de la réserve alcaline.

Augmentation de l'azote non protéique, de l'urée, du cholestérol, de la glycémie, des cétones.

Accélération de la vitesse de sédimentation. Augmentation de la viscosité.

4° CYCLOPROPANE (mot « clef » mnémotechnique : « arythmies »).

a) *Pompe cardiaque* : effet chronotrope négatif ; augmentation de l'irritabilité ; irrégularités du rythme, voire bloc auriculo-ventriculaire, ou même tachycardie ventriculaire.

L'origine de ces troubles est discutée : hypervagotonie ou phénomène central (hypothalamique) puisque supprimé par la section sous-bulbaire.

Il est possible que deux mécanismes interviennent successivement : l'excitation des centres végétatifs sous anesthésie légère, puis le besoin d'oxygène sous anesthésie profonde. La pression artérielle ne tombe que tardivement.

b) *Vaisseaux* : vasodilatation légère (augmentant la diffusion percutanée de l'anesthésique).

Pas d'action sur la pression veineuse. Parfois artérialisation du sang veineux.

c) *Système régulateur* : pas d'action nette sur les centres vasomoteurs et les organes baro-sensibles.

d) *Liquide circulant*: hyperleucocytose (retour à la normale en 48 heures). Pas d'action sur les hématies, ni sur les plaquettes, ni sur le temps de coagulation.

Hypokaliémie. Chute (discutée) du  $\text{Na}^+$ .

Augmentation passagère des phosphates. Augmentation inconstante de l'acide lactique.

Augmentation passagère de l'azote non protéique et de l'urée.

Augmentation modérée de la glycémie.

5° PROTOXYDE D'AZOTE (mots « clefs » mnémotechniques : « hypoxie = adrénalinémie »).

a) *Pompe cardiaque*: muscle, coronaires, ECG : pas d'effets. Action inotrope positive ou négative suivant les auteurs. Arythmie si hypoxie.

b) *Vaisseaux*: vasodilatation (augmentation de l'élimination cutanée). Hypertension, si taux de  $\text{N}^2\text{O}$  supérieur à 90 p. 100. Flux cérébral augmenté avec hypoxie. Pression veineuse et pression du LCR augmentées si taux supérieur à 80 p. 100.

c) *Système régulateur*: pas d'action connue.

d) *Liquide circulant*: on trouve davantage de  $\text{N}^2\text{O}$  dans les hématies que dans le plasma. Mais pas d'hémolyse, pas d'action sur les plaquettes. Augmentation discutée du temps de coagulation. Leucocytose doublée, revenue à la normale en 24 heures. Effets sur les électrolytes sont ceux de l'anoxie, quand le taux dépasse 90 p. 100.

Pas de modification des phosphates. Acide lactique augmenté par l'hypoxie.

Pas d'augmentation de l'azote non protéique, ni de l'urée; élévation discutée du cholestérol.

Hyperglycémie accusée si hypoxie.

6° BARBITURIQUES (mots « clefs » : « dépression précoce des centres vasomoteurs avec vasodilatation »).

a) *Pompe cardiaque*: effet chronotrope +, débit systolique diminue de 70 p. 100. Même en tachycardie, diminution du débit cardiaque. (Excitation splanchnique sans effet). A l'ECG pas de signes ou allongement de ST.

b) *Vaisseaux*: effet vasoplégique précoce, augmentant avec la vitesse d'injection, mais accompagnée de dilatation coronaire.

Chute de la pression veineuse et de la pression du LCR (favorable notamment en neurochirurgie).

Il existe un « entraînement » aux effets hypotenseurs du barbiturique.

c) *Système régulateur*: dépression des centres vasomoteurs; dépression discutée des réflexes sinu-carotidiens.

d) *Liquide circulant*: effets peu marqués; noter seulement l'augmentation du volume plasmatique avec l'amytal. L'hypoglobulie discrète avec tous, ainsi que l'hypocalcémie. La chute du cholestérol avec l'evipal; l'hyperglycémie discrète avec dial, evipal, amytal.



## VI. — LES EFFETS DES ADJUVANTS DE LA NARCOSE

1° *Prénarcotiques* : les vagolytiques accélérateurs cardiaques, les opiacés, dépresseurs circulatoires, les adrénolytiques, encore rarement utilisés, limitant ou inversant les effets de l'adrénalinémie.

2° *Curares* : interviennent en gênant le retour veineux par l'atonie musculaire qu'ils provoquent.

Les pachycurares peuvent en outre manifester des effets neuro-végétatifs : muscariniques d'abord (hypotension, bradycardie), puis vagolytiques (tachycardie de la gallamine).

Certains, histaminogènes, peuvent provoquer des hypotensions brutales.

Naturellement l'hypoventilation par curarisation provoque les troubles circulatoires habituels.

3° *Intubation trachéale* : irrégularités à l'ECG au moment de l'introduction de la sonde. La technique qui donne le moins d'irrégularités est celle qui associe une anesthésie locale pharyngée à une curarisation préalable.

4° *Les perfusions veineuses* (et artérielles) ont naturellement des incidences importantes sur la fonction circulatoire :

- effets directs : augmentation et « mobilisation » de la masse circulante ;
- effets locaux variables suivant le liquide perfusé : irritation, vasoconstriction ou vasodilatation ;
- effets indirects : perturbations de l'équilibre électrolytique notamment (effets cardiaques du potassium du sang conservé par exemple).

5° *La respiration contrôlée obtenue* par pressions seulement positives, réalise un frein sur la petite circulation.

Obtenue par pressions alternativement positive et négative, assure une circulation alvéolaire normale en ce qui concerne le débit, mais à contre-temps (sang alvéolaire chassé à l'insufflation).

6° *Les ganglioplégiques* amènent une vasoplégie, avec ouverture des sphincters pré-capillaires, dans un territoire plus étendu que normalement, sans réduction sensible de la consommation tissulaire d'oxygène, d'où augmentation de la différence entre les taux d'oxygène artériel et veineux.

Ils réalisent une hypotension normovolémique, facilement réversible, bien tolérée si la pression systolique ne descend pas au-dessous de 80 mm Hg.

A faibles doses, les ganglioplégiques réalisent en outre une certaine protection cardiaque.

7° *Les neuroplégiques* : en réalité ce groupe de drogues est très vaste (les ganglioplégiques en font partie) et rassemble des propriétés bien différentes, mais où domine au total un effet stabilisateur neuro-endocrinien. Le plus souvent ces produits sont bradycardisants (soit par action centrale, soit par effet chronotrope négatif), doués de propriétés quimidiniques cardiaques, vasoplégiques et donc hypotenseurs.

8° *Les anesthésies spinales* (rachianesthésie ou péridurale) constituent parfois un complément de certains types de narcose (ou inversement). Lorsqu'elles sont étendues, elles réalisent une sympathoplégie plus ou moins importante, avec naturellement, bradycardie, hypotension.

9° *Le froid* est un adjuvant de la narcose, de plus en plus utilisé. Ses effets sont d'abord ceux de la réaction adrénalinique qu'il provoque : tachycardie, hypertension, hypercoagulabilité, vasoconstriction, etc.

Passée cette phase, si le sujet résiste et si la réfrigération est poursuivie, le froid devient « neuroplégique » (avec notamment des effets quinidiniques cardiaques). Certains artifices permettent de minimiser la première phase adrénalinique.

## VII. — LES EFFETS DES DIFFÉRENTS TYPES DE NARCOSE

Même en ne considérant que les seuls narcotiques et adjuvants de la narcose que nous venons d'énumérer, il n'est pas possible d'étudier toutes leurs associations réalisables. Il suffit d'insister sur le fait que ces associations sont calculées de façon à ce que les effets circulatoires nuisibles de leurs composants s'annulent ; grâce à cela, et correctement mises en pratique, elle s'accompagnent d'un *minimum de perturbations cardio-vasculaires*. Quant à leurs effets sur le liquide circulant ils sont encore mal connus.

*Exemple* : L'anesthésie « balancée » : penthiobarbital-curarisant-intubation-protoxyde d'azote.

Les effets liés à l'hypoxie par le protoxyde sont supprimés par le barbiturique qui autorise un pourcentage plus grand d'oxygène ; les effets dépresseurs du penthiobarbital sont peu importants, parce que la curarisation concomitante permet une posologie faible (un certain degré de vasoplégie n'est d'ailleurs pas défavorable) ; les effets végétatifs du curarisant sont facilement prévenus par la prémédication, qui, d'autre part, avec le curarisant, prévient dans une large mesure les réflexes déclenchés par l'intubation trachéale ; celle-ci facilite la correction efficace des troubles respiratoires apportés par l'atonie musculaire. Une perfusion veineuse, assurant encore un meilleur contrôle de la circulation, vient souvent compléter ce schéma.

Remarquons enfin que dans l'anesthésie balancée que nous venons de décrire, aucune des drogues utilisées n'a d'effets connus importants sur le liquide circulant (légère hyperleucocytose du protoxyde, pas d'effets nets du barbiturique, légère hyperglycémie, discutée, du curarisant).

## CONCLUSION

Les « incidences des narcoses sur la fonction circulatoire » sont nombreuses, complexes, étroitement liées à leurs effets sur la fonction

respiratoire, le système nerveux central, le système neuro-végétatif et les glandes endocrines.

Leur action cardiovasculaire est la mieux connue. Avec les techniques modernes elle est bien prévenue ou traitée.

Leur action sur le liquide circulant (quantité et qualité) est moins connue. Elle est aussi moins bien contrôlée.

P. HUGUENARD, *janvier 1955.*

## QUESTIONS D'ANESTHÉSIOLOGIE

*Editées par la Revue ANESTHÉSIE & ANALGÉSIE  
pour les Candidats aux Examens et Concours.*

### PROBLÈMES POSÉS A L'ANESTHÉSIOLOGISTE PAR LA CHIRURGIE BILIAIRE

La chirurgie biliaire a fait, au cours de ces dernières années, des progrès considérables : la technique s'est transformée (avec, notamment, les nouvelles méthodes de radiomanométrie), les indications se sont élargies ; les résultats se sont améliorés. Ceci a été rendu possible, en particulier grâce aux progrès de l'anesthésie-réanimation, qui a su résoudre en grande partie les problèmes spéciaux posés par cette chirurgie. Cette question vient donc à son heure ; elle figurera sûrement un jour parmi les sujets proposés lors d'un concours ; elle fait déjà partie des sujets traités dans les Facultés devant les élèves-anesthésistes. Nous la diviserons en deux parties : 1) les conditions imposées à l'Anesthésiologiste (chapitre le moins discutable) ; 2) les solutions proposées (chapitre beaucoup plus téméraire, car les méthodes adoptées varient énormément d'un Auteur à l'autre ; nous avons essayé de choisir les plus logiques, le bon sens ayant en principe toutes les chances de triompher, quelle que soit la composition du Jury).

#### OUVRAGES A CONSULTER :

*Lyon Chirurgical* : Numéros de janvier et de juin 1951 (plusieurs articles).

*Congrès Français de Chirurgie*, Paris 1947 ; procès-verbaux, mémoires et discussions (les dystonies biliaires, POILLEUX et GUILLET).

*Thèses* : GUILLET, Lyon 1942. — FEIT, Lyon 1951.

GILLIS (J.) : L'anesthésie dans les interventions chirurgicales sur les voies biliaires (*Acta Chir. Belg.*, oct. 49, N° 7).

ROUX, HUGUENARD et BOUÉ : Technique anesthésique pour les opérations de chirurgie biliaire avec contrôle radio-manométrique per-opératoire (*Presse Méd.*, 57, 62, 1<sup>er</sup> oct. 1949), etc.

## I. — CONDITIONS IMPOSÉES A L'ANESTHÉSIOLOGISTE PAR LA CHIRURGIE BILIAIRE

### A. Conditions tenant au malade :

- 1) Il s'agit toujours d'un *adulte* et souvent d'un *vieillard* ;
- 2) *l'obésité* est fréquemment rencontrée : elle complique singulièrement l'intervention et ses suites.
- 3) La *rétenion biliaire* aggrave nettement le risque ; en effet, elle s'accompagne le plus souvent :
  - a) d'un trouble de la crase sanguine, pas toujours facile à corriger (test de KOLLER négatif),
  - b) de retentissement sur les différentes fonctions hépatiques et surtout la fonction anti-toxique, qui peut être diminuée ;
  - c) le fait que, par insuffisance hépatique, le *taux de cholinestérase* soit *abaissé*, explique peut-être que les « biliaires » soient de façon non exceptionnelle *des vagues* ; ceci implique :
    - qu'ils sont en principe hypersensibles à l'anesthésie (ce facteur de vagotonie s'ajoutant à la réduction du pouvoir de détoxification),
    - qu'ils sont sujets aux vomissements et au hoquet,
    - qu'ils sont facilement bradycardiques ;
  - d) ils ont parfois du *prurit*, qui les rend nerveux et insomniaques (incidence sur la prémédication) ;
  - e) la coloration de la peau (ictère) rend plus délicate l'appréciation d'une anémie (souvent associée) et surtout d'une cyanose.
- 4) La présence d'une *fistule biliaire* (surtout si elle existe depuis longtemps) rend le risque beaucoup plus grand, car :
  - a) elle signifie que l'on devra procéder à une *ré-intervention*, toujours très délicate dans cette région ;
  - b) elle apporte des désordres humoraux considérables (perte d'eau et d'ions — calcium surtout — dans le liquide de fistule — défaut d'assimilation des lipides par absence de bile intestinale — hypoprotidémie, par hypopotassémie notamment, etc.).

5) De plus en plus, les malades porteurs de *dystonies*, lorsqu'ils arrivent au stade « organique » de leur maladie (siphopathie, oddite), sont considérés comme relevant de la chirurgie. Or ces sujets sont avant tout des *anxieux*, très exactement même des « hypochondriaques », et l'anesthésiologiste doit tenir compte de ce terrain psychosomatique spécial.

6) Tout à fait à part, il faut classer, les malades présentant une *affection aiguë des voies biliaires*, réclamant une opération *d'urgence* ; par exemple, par ordre de gravité croissante : angiocholite, cholécystite aiguë, gangrène vésiculaire, péritonite biliaire.

La péritonite biliaire chez le vieillard, par le syndrome d'irritation extrêmement sévère (dans une région richement innervée) qu'elle réalise, associé fréquemment à des désordres humoraux graves et à une insuffisance hépatique, constitue un des plus grands risques de la chirurgie abdominale.

#### B. Conditions tenant à l'intervention :

1) Le *siège de l'opération* pose à l'anesthésiste des problèmes tout à fait spéciaux :

a) *Les voies biliaires*,

— du point de vue *anatomique*, représentent un ensemble complexe, d'abord délicat, de dissection difficile et dangereuse ; cette anatomie est en outre profondément remaniée en cas de réintervention ou chez les sujets ayant fait des crises de péri-cholécystite par exemple (pédiculite hépatique) : le chirurgien a donc besoin d'une bonne anesthésie.

(Jamais ne se présente avec autant d'insistance à l'anesthésiste l'alternative habituelle : satisfaire d'abord le chirurgien, ou bien veiller avant tout à ne pas aggraver l'état du malade).

— La *physiologie* des voies biliaires est également complexe ; leur innervation notamment est encore discutée ; il est probable que « motricité » et « tonus » sont deux phénomènes légèrement différents ; expérimentalement ils sont très difficiles à dissocier. Il semble que l'on puisse retenir, schématiquement, que :

— le *sympathique* (fibres venant surtout du splanchnique droit) *inhibe* le tonus et la motricité.

— le *parasymphatique* (plexus coélique, plexus solaire) *augmente* le tonus et la motricité.

Les deux systèmes interviennent donc sur les voies biliaires *comme sur la fibre lisse intestinale*.

— Des *voies centripètes* existent certainement, transmettant la sensibilité (par les voies splanchniques?) vésiculaire à l'encéphale.

— Des *réflexes d'axone* empruntent en outre les cylindraxes des voies centripètes et ceux des voies centrifuges, tantôt sympathiques, tantôt parasympathiques ; ainsi s'expliquent : l'ouverture du sphincter d'Oddi déclenchée par la tension intravésiculaire, son ouverture également lors d'une irritation duodénale, etc.

— Cette organisation complexe s'articule d'autre part plus ou moins directement avec tous les centres neuro-végétatifs (ceux du vomissement par exemple, les cardio-accélerateurs et cardio-inhibiteurs, les centres respiratoires, etc) et naturellement influence le cortex et est influencée par lui. Comme d'habitude lorsqu'on parle de système neuro-végétatif, il ne faut pas oublier de dire enfin quelles relations étroites il a avec le système endocrinien.

b) La *région sus-ombilicale* (\*) est caractérisée par :

— la proximité du *diaphragme* dont les mouvements (respiration diaphragmatique sous curare, hoquet, etc.), peuvent *gêner le chirurgien* et peuvent *être gênés par lui* (surtout dans les suites opératoires : incision, drain, mèches, sang, bile ou pus dans cette région = hypoventilation).

— La présence de l'*estomac*, qui, gonflé d'air, peut rendre toute intervention impossible (évacuation par sonde).

— La *richesse vasculo-nerveuse*, c'est la « région du syndrome d'irritation » (exemple : pancréatite aiguë, coup de poing au plexus solaire, etc.).

— L'*existence au-dessus* du diaphragme droit du *lobe moyen*, déjà physiologiquement hypoventilé, siège fréquent d'atélectasie après opération sur l'hypochondre droit.

2) La *position* imposée au malade : position « cassée » (hyperlordose), anti-physiologique, amenant hypoventilation per-opératoire et algies post-opératoires.

3) La *durée* de l'opération très variable : de vingt minutes (cholécystectomie simple) à quatre heures (restauration de la voie biliaire principale pour sténose cicatricielle), en passant par les 90 minutes de la cholédocotomie avec radiomanométrie per-opératoire.

(\*) La chirurgie hépatique d'exérèse peut obliger à pratiquer une thoraco-phrénotomie. Les problèmes posés sont alors ceux de la chirurgie thoracique, auxquels s'ajoutent ceux de la chirurgie hépato-biliaire majeure.



4) Les manœuvres de contrôle *per-opératoire* (radiomanométrie) imposent en effet des conditions particulières :

a) Nous venons de le dire, elles allongent légèrement la durée de l'opération (15 à 20 mn) ;

b) elles réclament la *mise en apnée* pour la prise des clichés, si l'on utilise les méthodes radiographiques, les plus répandues actuellement : la longueur de l'apnée réclamée est très variable, suivant que le sujet est maigre ou gras, mais aussi suivant que le générateur de rayons est puissant ou non. Elle va d'une fraction de seconde à douze secondes environ (en cas d'appareillage inadéquat). Le problème n'est donc pas le même :

— *pour les fractions de seconde* : il suffit généralement au radiologue de déclencher en fin d'expiration ; la pause expiratoire normale peut d'ailleurs être allongée par l'administration de Dolosal iv, par exemple ; un obstacle mécanique placé sur les voies aériennes (en pinçant la sonde trachéale), permet d'allonger la pause, sans adjonction médicamenteuse. Mais cette technique laisse parfois se produire néanmoins une contraction diaphragmatique au moment du cliché.

— Pour les *poses radiologiques plus longues* (une seconde et plus), il faut obtenir une véritable apnée.

Il n'est pas question d'y parvenir avec un curare naturel ou une drogue curarimétrique (apnée périphérique trop prolongée, puis réapparition d'une respiration diaphragmatique gênante, doses trop importantes, retentissement sur la motricité des voies biliaires etc.).

Il est, à la rigueur possible de l'obtenir avec un « curarisant » acétylcholinométrique ; mais l'emploi de curares étalés devient alors difficile ; le relâchement ne peut, le plus souvent, être réalisé que par l'administration quasi-continue du leptocurare choisi (exemple : sel de succinylcholine), dont on connaît les difficultés.

L'apnée est plus logiquement et de façon plus anodine obtenue :

— en élevant le seuil d'excitabilité des centres au  $\text{CO}_2$  (barbiturates, Dolosal),

— en supprimant le besoin d'oxygène qui sensibilise les centres au  $\text{CO}_2$ ,

— en éliminant le plus possible de  $\text{CO}_2$ ,

— en épuisant les réflexes de HERING-BREUER ;

Ces trois derniers résultats sont obtenus par la même manœuvre : *hyperventilation* manuelle rapide, avec mélange riche en oxygène et bonne absorption (chaux sodée), ou bonne évacuation (système demi-ouvert) du  $\text{CO}_2$ .

La respiration spontanée est retrouvée de façon inverse :

- en augmentant le besoin d'oxygène,
- en accumulant le  $\text{CO}_2$ ,
- en laissant reprendre les réflexes de HERING-BREUER : ces trois résultats s'obtiennent par l'arrêt de toute ventilation imposée.

c) L'anesthésie ne doit pas modifier, en principe, les *chiffres de pression dans les voies biliaires* ; en fait il semble que l'importance accordée à cette condition ait été trop grande. S'il est exact que, sur le plan expérimental, chaque drogue anesthésiologique a une action quelconque sur la motricité et le tonus des voies biliaires — ROUX et ses coll. ont montré par contre qu'en pratique, une anesthésie « balancée » (prémédication classique, penthiobarbital, curarisant, intubation,  $\text{N}_2\text{O}$ ) correctement menée, ne donnait pas des chiffres de pression sensiblement différents de ceux obtenus par exemple, chez le même malade, au cours de manométries post-opératoires, à l'état de veille.

La manométrie biliaire est une excellente épreuve *clinique* ; elle ne prétend pas à la rigueur d'une expérience de physiologie ; les causes d'erreur sont nombreuses : le simple fait que le malade *dort* (ou qu'il est éveillé et a peur, si l'on utilise l'anesthésie locale), que son péritoine est ouvert (ce qui supprime la pression négative s'exerçant sur les voies biliaires), que la vésicule ou le cholédoque sont traumatisés par une aiguille (réflexes d'axone), que le liquide injecté est toujours plus ou moins irritant, que le « zéro » (manomètre dans le plan du cholédoque) est toujours pris avec au moins un cm d'écart, etc., expliquent que l'erreur apportée par les effets pharmacodynamiques de l'anesthésie ne dépasse généralement pas l'erreur normalement attachée à la méthode.

Les modifications de pression dans les voies biliaires dépendent :

- de facteurs mécaniques (mouvements du diaphragme par exemple),
- mais surtout de facteurs physiologiques : l'anesthésie ne devrait donc influencer : ni le sympathique, ni le parasympathique, ni le cortex ;

Ou encore, si elle doit influencer ces éléments, il faut qu'elle agisse *sur tous*, et sensiblement de la même façon.

*En somme* : la chirurgie biliaire intéresse surtout des adultes et des vieillards, parfois obèses, fréquemment anxieux, souvent insuffisants hépatiques, qui peuvent être porteurs d'une fistule, ou présenter une affection aiguë. La région opératoire est complexe, anatomiquement et physiologiquement ; le diaphragme, l'estomac, le lobe moyen, les plexus posent autant de problèmes spéciaux. La position du

malade, la durée de l'opération, les contrôles radiomanométriques en posent d'autres.

Il s'agit de conditions donc polymorphes, nombreuses, difficiles, qui ne reçoivent sûrement pas une solution unique.

## II. — LES SOLUTIONS PROPOSÉES

### A. Avant l'opération :

1) Comme il s'agit souvent de *vieillards*, rechercher systématiquement, les signes de défaillance cardiaque (infarctus du myocarde surtout), d'athéromatose, d'emphysème — et traiter ces affections (importance de l'inophylène, des aérosols, des soins de bouche, des toni-cardiaques et diurétiques mineurs) ; rechercher la rétention chronique d'urine, désinfecter la vessie et prévenir la congestion prostatique post-opératoire. Rechercher aussi la raideur de la nuque, l'arthrite temporo-maxillaire, les chicots, qui compliqueront l'intubation trachéale.

2) Chez les *obèses*, prévoir l'hypoventilation (aérosols, gymnastique respiratoire), l'infection, etc.

3) Chez l'*anxieux*, soigner la psychothérapie pré-opératoire, augmenter la prémédication (jusqu'à faire parfois une véritable cure de sommeil pré-opératoire), veiller au confort de l'induction.

4) Traiter l'*insuffisance hépatique* (extraits de foie, sels biliaires, facteurs lipotropes, glucose-insuline, Vit. K).

5) Corriger les *déséquilibres humoraux* (acides aminés, glucose-insuline, potassium, sang frais, etc.).

6) Diminuer l'*hypervagotonie* (vagolytiques et aussi : sang frais, pour remonter le taux de cholinestérase).

7) Traiter l'*infection* (glace, antibiotiques).

Les cas *aigus* constituent une des meilleures indications de l'hibernation artificielle (péritonite biliaire), pré- per et post-opératoire.

### B. — Pendant l'opération :

1) Assurer au chirurgien de *bonnes conditions de travail, au prix d'une intoxication minime* : deux solutions seulement :

— a) *Anesthésie périphérique (raché ou extradurale)* atoxique, mais nécessairement haute et de technique délicate ; le blocage sympa-

thique qu'elle entraîne est susceptible de modifier les pressions dans les voies biliaires. à moins d'être compensé par l'administration de vago-lytiques (Dolosal iv, Diparcol, Antrényl). L'apnée pour les clichés est alors volontaire.

L'anesthésie locale est à éliminer, parce qu'elle n'apporte pas le relâchement nécessaire ; mais elle est utilisable comme complément, prévention du syndrome d'irritation, par infiltration ou par contact (Xylocaïne) au niveau des plexus.

— b) La *curarisation* à condition de rester au stade d'atonie de BREMER, plus toxique (toutefois moins qu'une anesthésie générale poussée), mais modifiant moins tonus et motricité des voies biliaires et plus facile à mettre en œuvre.

2) *Contrôler les mouvements du diaphragme*, en diminuant leur amplitude et en les ralentissant (petits dépresseurs, respiration assistée, bonne évacuation du CO<sup>2</sup>).

3) Prévenir ou traiter les *réflexes d'irritation*, pour cela couper l'arc réflexe :

— à son point de départ (infiltrations anesthésiques, anesthésies par contact), sur la voie centripète et notamment : à ses relais : infiltration splanchnique (droite), ganglioplégiques (dont font partie, comme moyens mineurs, les curares), anesthésies spinales,

— à ses articulations avec les autres éléments du système neuro-endocrinien (au niveau de la substance réticulée du tronc cérébral), peu de drogues, d'effets encore mal connus ;

— au niveau des voies efférentes : difficile, pour ne pas dire impossible, ces voies étant trop nombreuses et trop diverses.

Naturellement tous ces moyens ne sont pas mis en œuvre ensemble ; leur importance doit être d'autre part proportionnée à celle de l'intervention.

4) *Ne pas modifier la motricité des voies biliaires*, ou du moins la modifier toujours dans le même sens, et au même degré ; pour cela, préférer une dépression généralisée des systèmes régulateurs (par exemple ne jamais réaliser une sympathoplégie sans vagolytique compensateur). S'en tenir enfin à des techniques très peu variables d'un sujet à l'autre, de façon à obtenir toujours la même erreur, si erreur il y a.

### C. Après l'opération : Prévenir ou traiter :

1) *La douleur et l'anxiété* (par des analgésiques anodins et non émétisants : par exemple : procaine i. v., en se souvenant que le taux de procaïnestérase peut être abaissé chez l'hépatique — par la glace — par des sédatifs doux, voire par la continuation de la cure de sommeil pré-opératoire.

2) *Les complications pulmonaires* : se souvenir que : lobe normalement hypoventilé + hypoventilation per-opératoire (apnée pour clichés, position, manœuvres sous le diaphragme) + douleur et irritation péritonéale (sang, bile ou pus) + hypervagotonie (spasme bronchique, mucosités) = atélectasie.

Donc : assurer une ventilation efficace, lutter contre la douleur et l'hypervagotonie (atropine, mais surtout : Diparcol, Antrényl, procaine iv).

3) *Les thromboses et embolies* sont moins fréquentes après 65 ans, mais restent une complication grave de la chirurgie biliaire. En effet : infection (la bile est toujours plus ou moins septique) + anxiété fréquente (+ obésité parfois) + réflexes d'irritation = thrombose probable.

D'où l'intérêt de prévenir et traiter l'infection, l'anxiété, l'irritation — d'éviter les perfusions veineuses irritantes dans les saphènes, de pratiquer le lever précoce, de suivre la coagulabilité, de mettre ne œuvre une cure anti-coagulante au 4<sup>e</sup> jour dans les cas douteux (en se souvenant des effets augmentés du Tromexan chez les hépatiques). Ces précautions ont fortement diminué le pourcentage de thromboses.

4) *Les troubles humoraux* pré-existants sont aggravés par les vomissements, mais surtout par *les drainages* et en particulier par le drain trans-papillaire, qui, laissé sans surveillance peut soutirer jusqu'à quatre litres de liquide duodénal en 24 heures (\*). Tout le système de drainage doit être stérile (tubes, raccords, flacons). La bile est d'ailleurs souvent récupérée pour être administrée par sonde duodénale.

5) *Les vomissements et le hoquet* sont assez fréquents ; en effet : insuffisance hépatique + déséquilibre humoral + irritation végétative + anxiété = vomissement.

Il convient donc de prévenir et traiter ces différents facteurs, en

(\*) Une surveillance attentive permet de prévenir cette grave déperdition, en élevant le flacon récepteur, voire en pinçant le drain.

aspirant systématiquement l'estomac en fin d'opération, et, le cas échéant, en faisant appel aux anti-émétisants (Phénergan et surtout Largactil), aux anti-naupathiques (Bromanautine, Dramamine, Naupamine) (toujours en suppositoires), à certaines vitamines (pyridoxine ou Becilan), d'effet discuté.

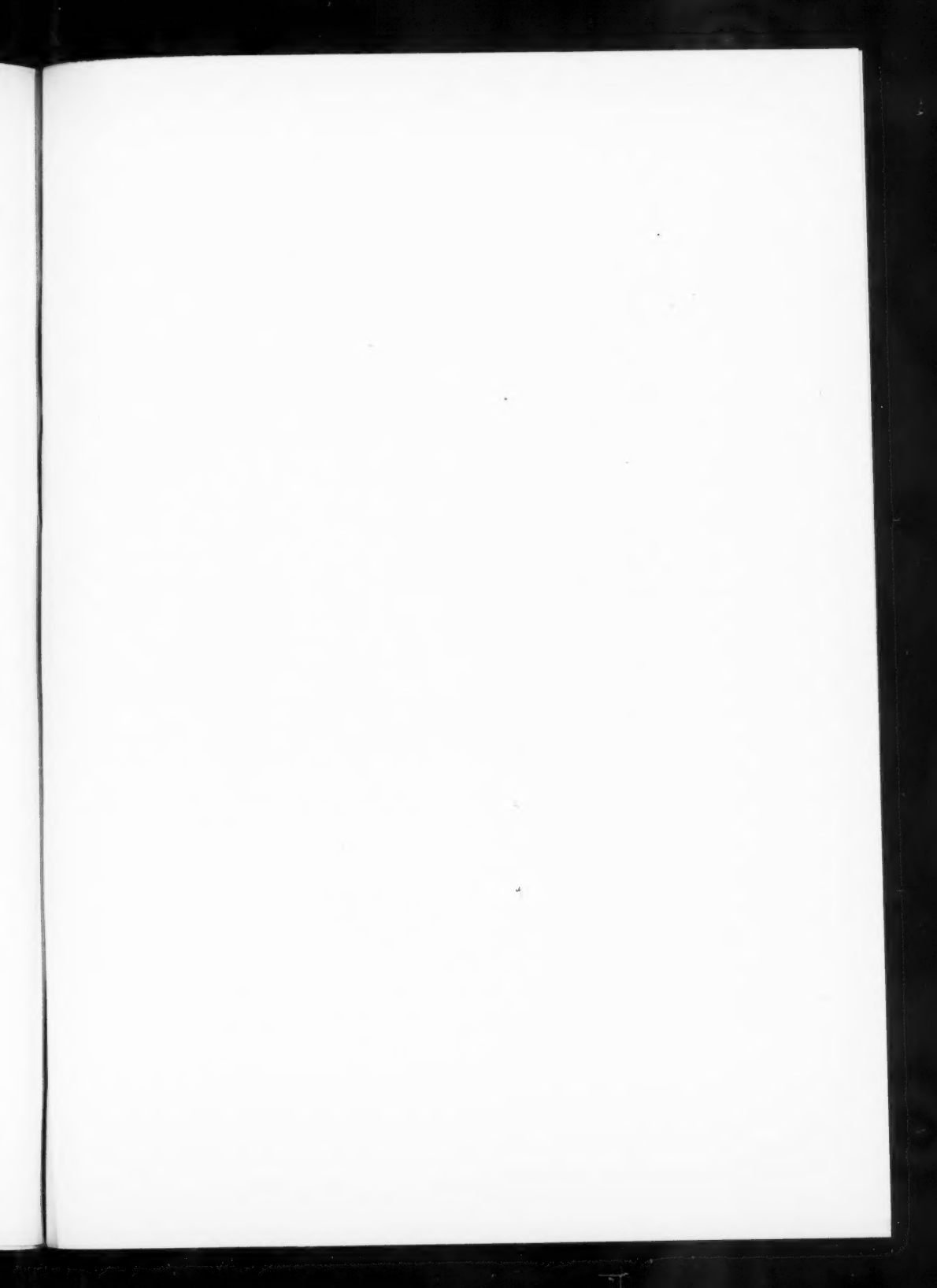
6) L'insuffisance hépatique aiguë est considérée par certains comme la grande cause de mortalité en chirurgie biliaire après 65 ans. Il est plus facile de la prévenir que de la traiter : dépistage des insuffisances pré-opératoires (tests de floculation, taux de cholinestérase, galactosurie provoquée, test de KOLLER, etc.), dans ces cas, anesthésie « périphérique » de préférence, et surtout, traitement habituel : recharge en glycogène (glucose-insuline ou lévulose), protection de la cellule hépatique (méthionine et autres acides aminés, choline, vitamines du groupe B — y compris la PP, — vitamine K, extraits hépatiques, etc.).

### CONCLUSION

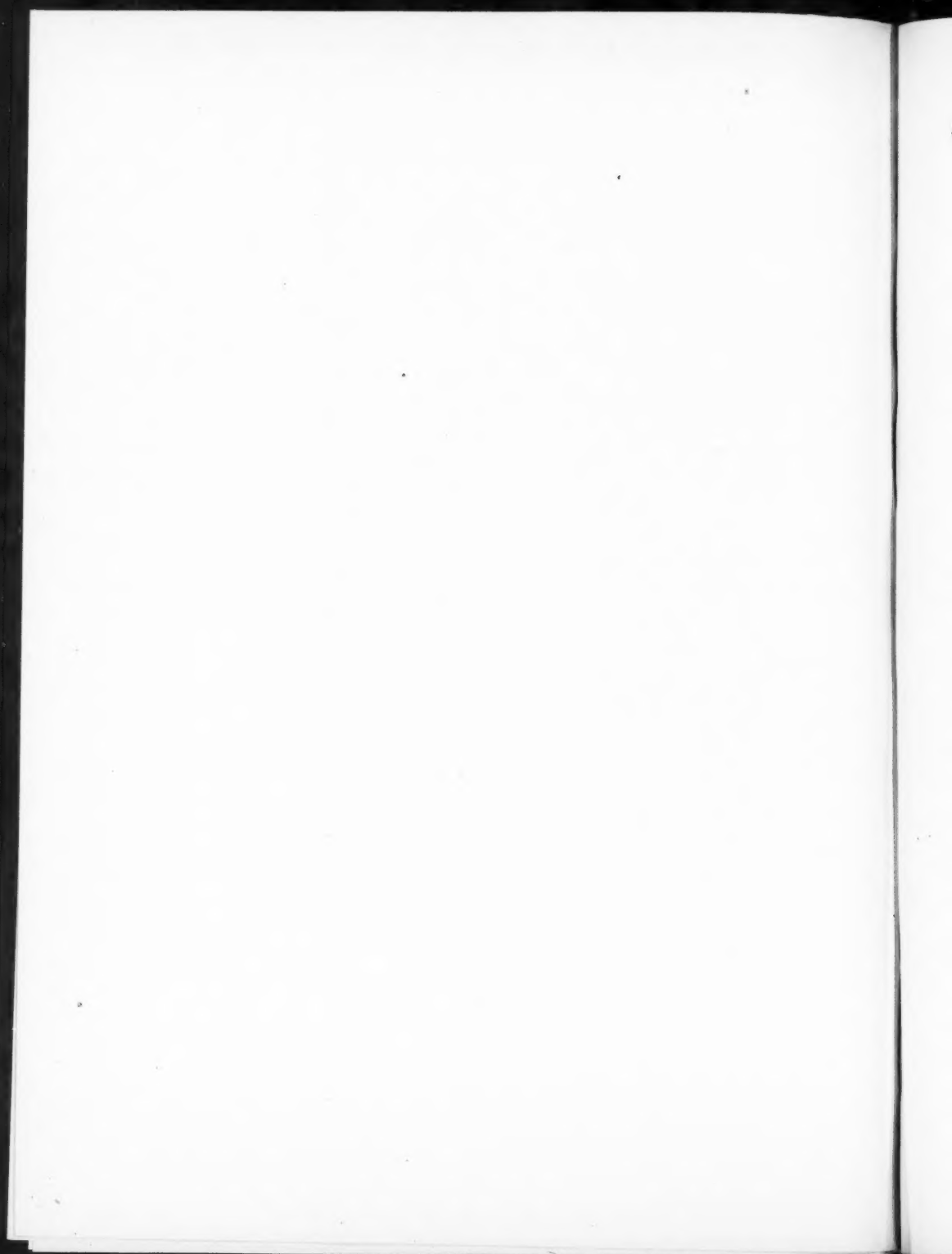
La chirurgie biliaire est très souvent une « chirurgie majeure », donnant lieu à une « maladie opératoire » assez importante. L'équipe chirurgicale doit s'efforcer de la prévenir, puis de la traiter, d'abord en connaissant bien les conditions imposées par cette chirurgie très spéciale. La complexité des problèmes fait prévoir celle des solutions : les soins pré- per- et post-opératoires seront nombreux, variés, appartenant à différentes spécialités médicales. Il n'existe sûrement pas « une » anesthésie pour la chirurgie biliaire, mais différents schémas, plus ou moins complets, devant être adaptés à chaque cas.

P. H., février 1955.

(Cette question a été revue et corrigée par le Professeur agrégé Marcel ROUX).







## QUESTION D'ANESTHÉSIOLOGIE

*Éditées par la Revue ANESTHÉSIE & ANALGÉSIE  
pour les Candidats aux examens et concours.*

---

### PHARMACOLOGIE DE LA PROCAÏNE

Cette question est très classique. Elle a d'ailleurs été posée lors d'un concours pour le titre d'Assistant d'Anesthésiologie des Hôpitaux de Paris.

Assez longue à traiter, elle peut être énoncée de façon plus limitée :

- Pharmacologie (ou « effets ») de la procaine intraveineuse,
- ou : effets généraux de la procaine,
- ou : effets neurovégétatifs de la procaine, etc.

La *lignocaïne* (Xylocaïne) a des effets et une posologie à peine différents. Le texte que nous publions ci-dessous, modifié (grâce, par exemple, au *Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie* de R. HAZARD, chez Masson), peut servir à traiter la question : « pharmacologie de la lignocaïne » (\*).

Il contient aussi les éléments nécessaires pour écrire une question sur :

« les accidents des anesthésiques locaux » ou « effets généraux des anesthésiques locaux », etc.

OUVRAGES A CONSULTER : la bibliographie concernant la procaine est considérable.

Outre le « précis » déjà cité, on trouvera des renseignements complémentaires dans les travaux de R. HAZARD et coll., en particulier :

- la procaine, réactif pharmacologique et biologique. *Actualités pharmacologiques, Paris, Masson, 1949* ;
- la Novocaïne et ses actions pharmacodynamiques. *Progrès Médical, 10 septembre 1943* ; ainsi que dans :

(\*) La question « pharmacologie des caïnes (!) » peut également être rédigée en utilisant, comme type de description la « pharmacologie de la procaine » complétée par une énumération des caractères particuliers aux autres produits de la même famille.

- ALLEN (F.), CROSSMAN (L. W.) et LYONS (L. V.). — Analgésie par la procaine intraveineuse. *C. R. Anest. a. Analg.*, janv.-fév. 1946.
- ARANES (G. M.). — Pharmacologie du chlorhydrate de procaine. (*Congrès Argentin Anest.*, fasc. 1, 25-31 oct. 1953).
- BIGELOW (N.). — Effets généraux de la procaine. *J. Pharm. a. Exp. Therap.*, vol. 81,
- FRASER (R. J.) et HAMILTON (M. D.). — L'anesthésie au Pentot hal-procaine intraveineux. *C.R. Anest. a. Analg.*, juil.-août 1949, p. 203-212.
- GRAUBARD (D. J.), ROBERTAZZI (R. W.) et PETERSON (M. C.). — La procaine intraveineuse. *New-York state J. of Med.*, oct. 47, p. 2817.
- GRAUBARD (D. J.), et PETERSON (M. C.). — Emplois cliniques de la procaine I. V. — C. Thomas, Edit., 1950.
- STIMANN SALGADO (A.). — Chlorhydrate de procaine intraveineux ; anesthésie et thérapeutique. *IV<sup>e</sup> Congrès Argentin Anest.*, fasc. 1, 25-31 oct. 1953.
- HUGUENARD (P.) et STEINBERG (R.). — L'analgésie chirurgicale par la procaine intraveineuse. *Semaine des Hôp. Paris*, 26, 21, 18 mars 1950.

### I. — HISTORIQUE (dates principales) :

- 1905 : découverte par EINHORN et URHFELDER.
- 1909-1912 : GOYANES introduit l'anesthésie régionale intra-artérielle ; BIER (A.) la « phlébo-anesthésie » ;
- 1935 : LERICHE et FONTAINE préconisent l'emploi de la procaine i. v. en médecine.
- 1940 : LUNDY, BURSTEIN et MARANGONI mettent en évidence les effets anti-prurigineux et préventifs de la fibrillation ventriculaire dans l'anesthésie au cyclopropane.
- 1943 : GORDON l'emploie comme analgésique pour la toilette chirurgicale des brûlés.
- 1945 : MAC LACHLIN remplace la morphine par la procaine i. v. dans les suites opératoires.
- ALLEN l'utilise comme analgésique obstétrical à la période d'expulsion.
- 1948 : FRASER et KRAFT l'utilisent, associée à un barbiturique, dans l'anesthésie chirurgicale.

### II. — PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

C'est le chlorhydrate de para-amino-benzoyl-diethyl-amino-éthanol (procaine, Allocaïne, Novocaïne, Scurocaïne, Syncaïne, etc...), dédoublable en diéthylamino-éthanol et acide para-amino-benzoïque.

Elle se présente sous forme de cristaux incolores, inodores, solubles dans leur poids d'eau et donnant une solution neutre.

Les solutions sont précipitées par les barbiturates, mais, avec une dilution suffisante, le précipité se redissout.

### III. — EFFETS LOCAUX

A) La procaine est un anesthésique *de profondeur* (de conduction et d'infiltration). Elle suspend d'abord la conduction de l'influx nerveux dans les fibres centripètes, fines, de chronaxie longue (elle raccourcit la chronaxie) et c'est en dernier lieu qu'elle paralyse les fibres centrifuges motrices.

Chronologiquement, ses effets se déroulent ainsi :

- atteinte des fibres végétatives,
- suppression de la sensibilité douloureuse et thermique,
- suppression du tact,
- tardivement : suppression de la motricité.

Les effets anesthésiques locaux de la procaine sont augmentés par le sulfate de potassium, par l'urée, par l'alcalinisation de la solution.

Comme ils s'accompagnent d'effets vasodilatateurs précoces (atteinte des f. végétatives) la diffusion de la solution est diminuée et par conséquent la durée de l'anesthésie augmentée, par adjonction d'*adrénaline*.

Inversement l'*hyaluronidase* (qui dépolymérise l'acide hyaluronique de la substance collagène) augmente la diffusion : l'anesthésie s'installe plus vite, elle est plus étendue, mais de durée moindre.

B) La pr. est un *mauvais anesthésique de contact* (14 fois moins que la cocaïne, sur les muqueuses).

### IV. — EFFETS GÉNÉRAUX

A doses très fortes (800 mg au moins) par voie sous-cutanée, de façon très nette par voie veineuse, moins marquée par voie artérielle (parce qu'il y a hydrolyse accrue au niveau des capillaires), la procaine possède des effets généraux étendus et complexes :

#### A. SYSTÈME NERVEUX.

Ces effets se font sentir à peu près à tous les niveaux du système nerveux et passent d'une manière générale par deux stades : excitation puis inhibition.

##### 1° *Système nerveux autonome :*

a) *Centres* : Le centre bulbaire du vague est d'abord excité (bradycardie, hypotension, tachypnée), puis inhibé (tachycardie, hypertension, bradypnée pouvant aller jusqu'à l'apnée, suppression de la bra-

dycardie reflexe adrénalinique). — Les centres thermorégulateurs sont inhibés (hypothermie). — Les centres vasomoteurs sont paralysés plus tardivement. — Le centre du vomissement est excité parfois puis inhibé.

b) *S. N. V. périphérique* : La pr. se comporte comme un poison paralysant du S. N. V. au niveau de ses relais ganglionnaires, au moins à doses suffisantes. Elle inhibe les effets excitants de la nicotine et contrebalance la plupart des effets de l'acétylcholine ; ainsi :

— *sur le cœur* : elle empêche les effets muscariniques (cardiomodérateurs) et diminue, inverse ou supprime les effets nicotiniques de l'acétylcholine. Le cœur échappe aux incitations de ses nerfs extrinsèques ; la conduction est ralentie dans le faisceau de Hiss ; la période réfractaire est augmentée (ces effets étant comparables à ceux de la spartéine).

Dans certaines circonstances la pr. a donc une action protectrice cardiaque, et parfois, anti-fibrillante.

— *sur l'appareil respiratoire* elle agit comme un vagolytique (se rapprochant ainsi de l'atropine) et supprime en particulier le bronchospasme provoqué par l'acétylcholine et l'histamine. Elle donne une hyposecrétion.

— *La mydriase* est un signe fidèle qui annonce le surdosage ; elle est considérée par certains comme un signe d'activité, que l'on recherche pour atteindre une posologie suffisante.

Enfin, la procaine serait un sympatholytique de conduction et non adrénolytique (elle augmenterait même les effets de l'adrénaline).

— *Sur les vaisseaux* elle inhibe le tonus constrictor (d'où vasodilatation, expliquant notamment son action diurétique) ; elle supprime les troubles vasomoteurs et la décharge d'adrénaline au cours de l'asphyxie ; elle abolit les reflexes vasomoteurs d'origine sinu-carotidienne.

La pr. est faiblement anti-histaminique.

En somme, la pr. est : anti-acétylcholinique, sympatholytique (non adrénolytique), légèrement anti-histaminique.

## 2° *Système nerveux « de relation ».*

a) *Centres* : ils sont d'abord excités (ébrété, parfois convulsions) puis inhibés (effets euphorisants et analgésiques).

*L'effet analgésique* répond à un mécanisme mal déterminé. Son in-

tensité est discutée. L'élévation du seuil de la douleur, pourrait atteindre, d'après BIGELOW, 35 p. 100.

*Effets convulsivants* : Les centres nerveux supérieurs contiendraient des « régulateurs » (cellules ou enzymes), qui seraient particulièrement sensibles à la molécule entière de pr. L'acide para-amino-benzoïque en se fixant sur les récepteurs et en empêchant ainsi l'action de la molécule entière, pourrait être utilisé sans doute dans la prophylaxie des accidents convulsifs.

Ces effets convulsivants de la pr. apparaîtraient donc lorsqu'il y a *accumulation de la molécule entière*, c'est-à-dire dans deux cas : ou bien lorsque la procaine est administrée trop vite (surdosage) — ou bien lorsqu'elle est détruite trop lentement (insuffisance hépatique ; voir « destinée dans l'organisme »).

Les convulsions de la procaine sont effacées par les barbituriques. Inversement la procaine s'oppose dans une certaine mesure à la dépression barbiturique.

b) *A la périphérie*, la procaine même injectée par voie veineuse possède une action *analgésique locale* (voir « répartition dans l'organisme »).

Elle abaisse la chronaxie du nerf moteur. Comme elle élève celle du muscle strié (HAZARD) elle réalise *une double curarisation*.

## B. MUSCLES.

Pour le muscle strié (voir plus haut) : diminution de l'excitabilité directe et du tonus.

Pour le muscle lisse : Le péristaltisme intestinal est excité par des doses moyennes, déprimé par des doses fortes.

La procaine n'a pas d'action sur le muscle utérin (ALLEN).

## C. MILIEU INTÉRIEUR.

Les effets de la pr. sur le milieu intérieur sont encore mal connus :

Elle provoquerait une *poussée leucocytaire*, transitoire (45 à 60 minutes) et surtout nette chez les sujets infectés. Comme toutes les drogues douées de propriétés sympatholytiques elle doit aussi favoriser l'*hypocoagulabilité*.

## V. — DESTINÉE DANS L'ORGANISME

A. HYDROLYSE SANGUINE : La pr. est hydrolysée en partie dans le sérum sanguin *in vitro* et *in vivo* en 20 minutes, probablement par un enzyme (la procainestérase) qui la dédoublerait en acide para-amino-benzoïque et diéthyl-amino-éthanol (ce dernier étant peut-être seul responsable des effets toxiques de la drogue).

*Esérine* et *néostigmine* s'opposeraient à ce dédoublement (HAZARD, KISCH), favorisant l'accumulation de la procaine et provoquant, dans certains cas, des morts brutales, lorsque l'injection de procaine suit l'administration de Prostigmine (CONWAY).

B. RÔLE DU FOIE : Le foie entre pour une grande part dans la destruction de la procaine : plus de la moitié de la dose léthale est détruite dans le foie en 10 minutes (FRAMHERZ), sans inconvénient à l'état normal (mais le foie malade répond d'une manière différente). D'autre part la procainestérase (semblable à la cholinestérase) est probablement sécrétée par le foie.

C. RÔLE DES REINS : la procaine est éliminée par les reins, presque entièrement décomposée (90 p. 100).

D. RÉPARTITION DANS L'ORGANISME : Après injection veineuse, la procaine est sept à huit fois plus concentrée dans les tissus lésés que dans les tissus normaux (GRAUBARD) ; ainsi s'expliquent en partie peut-être ses effets analgésiques locaux.

## VI. — TOXICITÉ

La procaine est un des anesthésiques locaux les moins toxiques.

### A. FACTEURS DONT DÉPEND LA TOXICITÉ :

1° *Tolérance* individuelle (cas d'idiosyncrasie exceptionnels : pas un en 3 ans d'après FRASER).

2° *Pouvoir de détoxification* de l'organisme : le foie malade ne détruit plus correctement la procaine.

3° *Voie d'introduction* : la procaine est détruite plus rapidement quand elle est donnée par voie artérielle.



4° *Rythme d'injection et concentration* de la solution : une solution diluée (1 p. 1.000) donnée lentement réduit les risques d'accumulation. Vitesse maximum : 2,40 g à l'heure (DOS GHALI — ALLEN).

5° *Certaines associations* : Glucose, acide ascorbique, facteurs lipotropes, diminuent la toxicité.

Notons ici qu'il existe un antagonisme réciproque entre *procaïne* et *sulfamides*.

6° *L'accoutumance* ne semble pas se manifester.

#### B. SIGNES D'INTOXICATION.

1° *Signes d'alarme* : Ebriété, agitation, anxiété, mydriase, tremblement, confusion et délire. Ces signes sont inconstants et l'on peut voir apparaître d'emblée les

2° *Signes d'état* : Hypotension, bradycardie, respiration superficielle, pâleur, cyanose des muqueuses, sudation, nausées, parfois vomissements, somnolence s'approfondissant régulièrement, coma.

*Les convulsions* peuvent apparaître sans signes d'alarme et représentent l'accident majeur.

La mort est généralement la conséquence d'une paralysie bulbaire.

#### C. TRAITEMENT DE L'INTOXICATION (CULLEN).

1° *Modifications psychiques* : arrêt de la perfusion.

2° *Hypotension* et choc primaire : vasoconstricteurs et oxygénothérapie.

3° *Troubles respiratoires* : oxygène.

4° *Convulsions* : Barbiturates à action rapide, en injection veineuse (penthiobarbital 0,20 g).

Le traitement doit être précoce ; le facteur temps est capital.

#### VII. — POSOLOGIE

Elle dépend de l'état du sujet, des drogues associées (par exemple elle sera plus large avec le penthiobarbital), du mode d'administration.

— *En infiltration* : la procaïne est utilisée en solutions de 0,5 à 2 p. 100 (avec adrénaline pour anesthésie durable, localisée ; avec hyaluronidase pour anesthésie courte, étendue).

Classiquement on ne dépasse pas 0,20 g en une fois. En fait des injections fractionnées de solution très diluée (méthode de VIJCHNEVKIJ) et surtout après prémédication barbiturique, permettent d'atteindre des doses considérables (de l'ordre du gramme et davantage).

— *En injection veineuse* : deux posologies :

— une prudente : « l'unité GRAUBARD » : 4 mg/kg en solution à 1 p. 1.000 et en 20 minutes.

(Mais, pour atteindre d'emblée un taux sanguin efficace, GRAUBARD recommande une première injection de 0,10 g).

— une large : MACKENSIE par exemple : 10 g en 5 h 1/2.

### VIII. — APPLICATIONS.

A) Rappeler brièvement les EMPLOIS LOCAUX de la procaine : anesthésies locales, loco-régionales, tronculaires, rachidiennes ; infiltrations sympathiques ; injections intra-artérielles ; phlébo-anesthésie (injection veineuse entre deux garrots, après expression par bande élastique).

Citer les « dépôts » de procaine-retard (procaine-butoforme, procaine-uréthane, procaine-Subtosan) pour l'analgésie post-opératoire. Insister sur l'intérêt de l'association : procaine-locale + narcose de base (déjà mis en évidence par CRILE : anoci-anesthésie) et sur l'intérêt de la procaine locale (infiltration des mésos, des plexus, etc.) comme complément de l'anesthésie générale.

B) PAR VOIE GÉNÉRALE (intraveineuse) la procaine est utilisée de trois façons :

1° *Comme complément* de l'anesthésie générale ou pour corriger certains de ses effets nocifs : elle est alors donnée soit en perfusion, soit par injections fractionnées (de 0,10 par exemple) aux instants où elle s'avère nécessaire. Exemple : perfusions de procaine comme complément de l'anesthésie au cyclopropane (BURSTEIN, BITTRICH, MACKENSIE, etc...) — pour prévenir ou traiter les troubles réflexes déclenchés par l'intubation trachéale — pour lever un laryngospasme — tenter de calmer un hoquet, etc.

2° *Comme anesthésie de base* ; les effets analgésiants et euphorisants de la procaine, ainsi que ses effets secondaires intéressants (protection cardiaque, effet anti-choc, broncho-dilatation, atonie, augmenta-

tion de la diurèse) sont souvent utilisés sous cette forme. Il existe de nombreuses techniques. Elles obéissent toutes à quelques règles générales :

- administration lente, en solution diluée (1 à 4 p. 1.000), commencée un certain temps avant l'intervention, au lit du malade, déjà prémédiqué ;

- intérêt de l'association systématique à des *barbiturates*, soit dans la prémédication (ex. : Nembutal rectal ou *per os*), soit mélangés à la solution de procaine :

Exemple : un gramme de procaine + un gramme de Pentothal dans 1.000 ml de soluté (technique de FRASER), — le liquide perfusé présente alors un léger, louche — ou : cinquante centigrammes de Pentothal pour un gramme de pr., de façon à donner une dose plus faible de barbiturate et à obtenir un liquide clair (l'acide ascorbique, précipitant le barbiturate, ne doit pas être mélangé à cette solution).

- *oxygénothérapie* systématique ;

- préférence donnée au soluté *glucosé* comme liquide « support » (effet anti-toxique ; intérêt des petites doses d'insuline) ;

- réduction des doses de curarisants ou d'éther surajoutées.

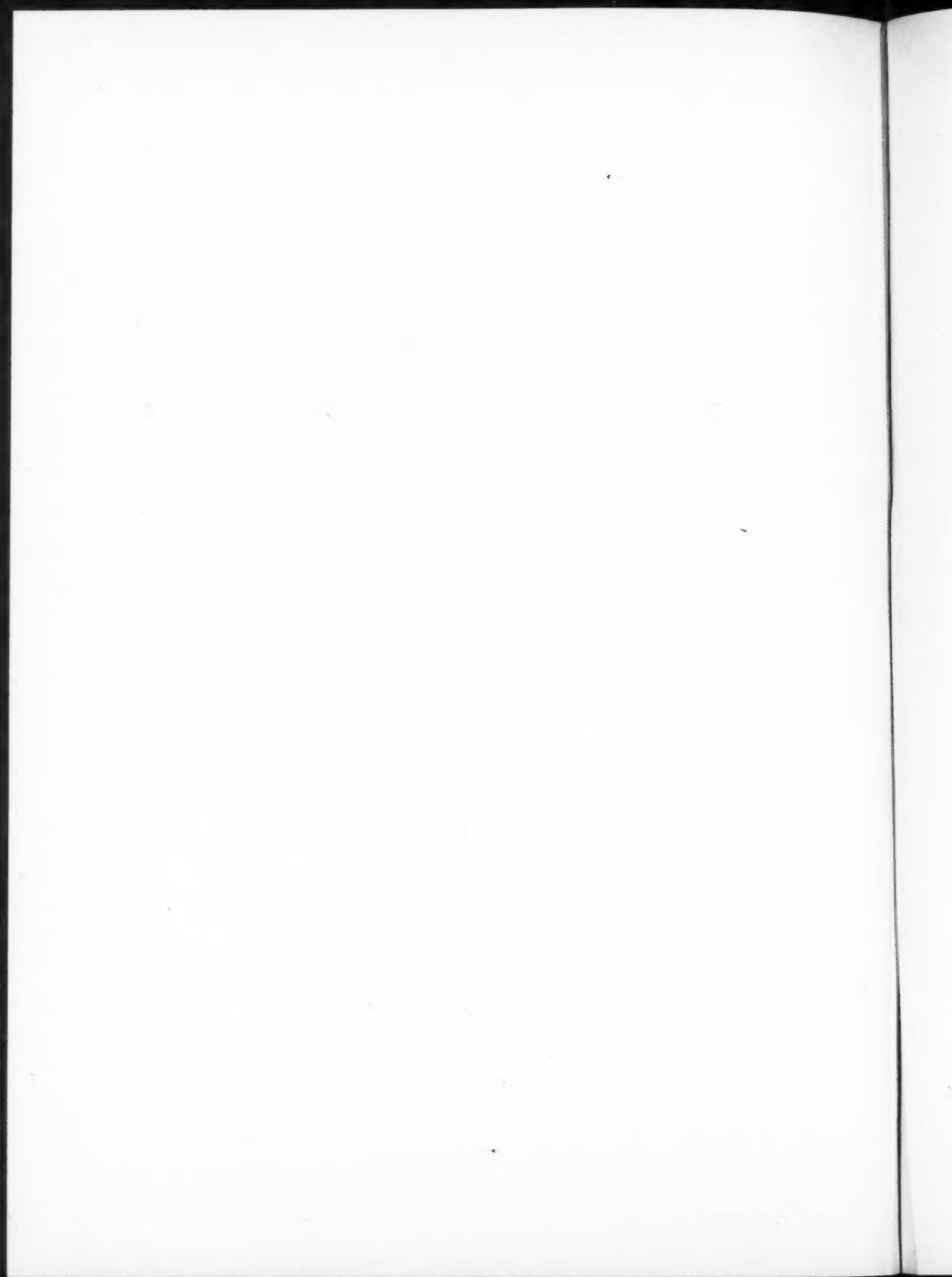
- le malade doit naturellement rester sous surveillance.

Enfin et surtout :

Importance de *l'interrogatoire* qui permet de savoir si le sujet a déjà reçu une anesthésie locale (dentaire le plus souvent) sans réaction — et sinon, importance du *test préalable* : l'injection intradermique d'une goutte de procaine à 1 p. 100 ne doit donner aucun trouble ; chez les sujets sensibilisés, on observe, au contraire, en 15 minutes : rougeur au point d'injection et phénomènes généraux (dyspnée, agitation, etc.).

Mai 1955. P. HUGUENARD.

---







## QUESTIONS D'ANESTHÉSIOLOGIE

*Éditées par la Revue ANESTHÉSIE & ANALGÉSIE  
pour les candidats aux Examens et Concours.*

---

### LA « CONSULTATION ÉCRITE » OU « ÉPREUVE DE MALADE »

#### INTRODUCTION

La « consultation écrite » consiste dans l'examen (généralement en 15 minutes) d'un malade, puis dans la rédaction d'une consultation (généralement en 30-45 minutes), qui est lue ensuite (généralement en dix minutes) par le candidat, devant le Jury.

Le candidat peut le plus souvent prendre connaissance du dossier du malade : diagnostic, opération prévue, examens cliniques et para-cliniques, chiffres fournis par le laboratoire, etc.

Il doit condenser les résultats de son examen qui intéressent l'anesthésiologiste et, *en fonction de ces résultats, discuter puis choisir* les soins pré-opératoires à prescrire, la prémédication, le type d'anesthésie, la réanimation éventuelle, les soins post-opératoires et le pronostic.

C'est l'épreuve la plus importante dans les examens et concours, pour plusieurs raisons :

— Bien mieux que les épreuves théoriques, elle permet de juger si un candidat sera ou non un *bon anesthésiste* ; or la réponse à cette question est le but même du concours. Qui connaît parfaitement les effets de « l'anoxie hypocapnique », phénomène rarissime en pratique courante — et ne sait pas choisir une méthode d'anesthésie d'après l'état du patient et l'opération proposée, ne mérite pas d'être qualifié « anesthésiologiste » ;



— aussi bien que les autres épreuves, elle permet de juger l'étendue *des connaissances théoriques* du candidat et la façon dont il sait les confronter avec le réel ;

— presque aussi bien qu'une véritable épreuve pratique (de réalisation difficile), elle permet de deviner si le candidat saurait *mettre en œuvre* l'anesthésie qu'il propose.

— Contrairement à ce que l'on pourrait croire, elle permet de se rendre compte si l'élève a travaillé en vue du concours, car cette épreuve *ne s'improvise pas* et nécessite *un entraînement sérieux*.

— Elle donne une idée du sens clinique du candidat, de sa culture médicale générale, de sa clarté d'esprit, de ses facultés de raisonnement, de son honnêteté, de son absence d'émotivité, de la façon dont il sait « prendre contact » avec le malade, toutes qualités qui contribuent à faire le bon anesthésiste.

— Enfin, la majorité du Jury étant encore constituée par des médecins *non-anesthésiologistes*, c'est la seule épreuve que ceux-ci peuvent juger en toute équité. Les chirurgiens, en particulier, accordent beaucoup d'attention à cette consultation, qui sous une forme légèrement différente, est également l'épreuve « clef » de leurs concours.

## GÉNÉRALITÉS

Voici les conseils que tous les collègues que nous connaissons donnent et que nous donnons aux élèves :

— D'abord *s'entraîner* individuellement ou en groupe, dans les conditions du concours et en respectant les temps impartis.

— *Utiliser un plan*, toujours le même, semblable à celui que nous donnons plus loin dans notre exemple. Ce plan doit être très clair, les différents paragraphes articulés par des « mots-clefs ».

— Ne pas tomber dans le travers trop fréquent, qui consiste à rédiger une observation d'étudiant en médecine ; *ne retenir que les faits qui intéressent l'anesthésiste-réanimateur*.

— *Ne pas écrire des phrases*, mais un plan détaillé qui, grâce à quelques formules consacrées, prendra forme à la lecture.

— *Équilibrer* correctement l'exposé : ne pas consacrer plus d'un tiers du temps (environ trois minutes) aux résultats de l'examen.

— Dans cet examen, ne pas omettre :

— « examen en vue de l'intubation » (dents, conformation du visage, perméabilité des fosses nasales, mobilité de la nuque, etc...) ;

— « examen en vue de l'anesthésie spinale » (déformations de la colonne, fixité de certains segments, etc...) ;

— « examen en vue de la ponction veineuse ».

— Ne jamais prescrire une seule drogue dont on n'ait *justifié l'emploi*, même si ces drogues sont d'usage extrêmement courant :

Exemple : « la prémédication comprendra un barbiturique, *parce que* le sujet est particulièrement anxieux » ou bien : « *parce que* nous ferons ainsi la prophylaxie des accidents convulsifs de l'anesthésie local qu'il doit recevoir ».

— Corollaire de la règle précédente : ne jamais prescrire le quasi-inévitable « Pentothal-curare », *sans avoir logiquement éliminé les autres modes d'anesthésie*.

— Ceci dit, il importe néanmoins de *fixer son choix*, même si plusieurs possibilités s'offrent, afin de ne pas laisser le Jury sur une impression d'incertitude.

— *Ces règles étant respectées*, le Jury acceptera même un mode d'anesthésie inhabituel, qui prouvera l'étendue des connaissances du candidat, « la richesse de sa palette ».

— Éviter donc de chercher à satisfaire l'un des membres du Jury, en prescrivant à n'importe quel malade, du « Pentothal-curare » pour plaire à M. K., une rachianesthésie pour M<sup>me</sup> N., ou une hibernation pour M. H.

— *Préciser les posologies* très correctement, comme sur une ordonnance et même plus scientifiquement : bannir du langage anesthésiologique les mesures d'épicerie (ampoules, comprimés, suppositoires), pour ne compter qu'en *multiples et sous-multiples du gramme* pour les drogues (le *millilitre* — et non le centimètre cube — étant réservé aux seuls liquides de remplacement), en *milliéquivalents* pour les ions.

— Dans le même ordre d'idées, savoir donner les résultats des examens de laboratoire comme ils doivent l'être ; exemple : le « delta cryoscopique » se dit « moins zéro degré cinquante-six », le taux de protides est, en France, donné « pour mille », la réserve alcaline en « volumes », etc...

— Autant que possible, utiliser, pour les drogues, *les noms du Codex* (procaïne et non « Novocaïne »), sauf dans les cas où l'on paraîtrait pédant en agissant ainsi (l'appréciation est parfois délicate : on dira « hexaméthonium » et non « Vegolysin », mais « Pendiomide » plutôt que « pentaméthazène »).

— Remarque complémentaire, toujours à propos du vocabulaire : on ne dit pas « du curare », mais *UN curare*, ou mieux encore, on *précise* le nom du produit myorésolutif que l'on choisit, montrant ainsi

que l'on connaît les différentes indications des nombreux atonisants utilisables.

— Enfin l'on n'hésitera pas à proposer des *examens complémentaires* (radiographies, électrocardiogrammes, métabolismes de base, etc.), ne figurant pas au dossier, à condition, naturellement, de justifier cette proposition.

— De même, le candidat sera autorisé, en fonction du risque, mesuré à la suite d'un examen sérieux, à discuter l'indication opératoire et la technique chirurgicale (en particulier le choix de la voie d'abord), en s'entourant des « précautions oratoires » habituelles ;

— *Aucune abréviation* (cyclo., proto., pento., etc.) n'est tolérée par un jury à juste titre soucieux de la forme.

### EXEMPLE

*Remarque* : Il est évident que, pour l'épreuve de consultation écrite, le « mauvais malade » est le sujet sain, devant subir une intervention sans gravité — malade « trop simple », à propos duquel il est difficile de faire étalage de ses connaissances. Dans ce cas le candidat devra, d'une part s'efforcer de découvrir quelque singularité sur laquelle il pourra baser sa discussion (anxiété, petite hyperthyroïdie, antécédents pulmonaires, éthyisme, sensibilisation au groupe « para », etc. — rares sont les patients parfaitement « normaux ») — d'autre part mener cette discussion comme ci-dessous, de façon logique et complète, la *forme* de l'exposé prenant ici une importance encore plus grande, sans hésiter néanmoins à déclarer que « tous les types d'anesthésie étant applicables chez un tel sujet, l'on est autorisé à tenir compte des désirs du patient lui-même, des préférences du chirurgien, des habitudes de l'anesthésiste, à condition de ne pas compliquer la technique ».

Nous avons, pour notre exemple, inventé un malade *complexe*, d'abord pour montrer comment devait être ordonnée une discussion compliquée, ensuite parce que le cas choisi peut fournir les éléments d'une question intitulée « problèmes posés à l'Anesthésiologiste par la chirurgie digestive majeure », en attendant que nous traitions cette question en détail.

M. DUPONT, âgé de 75 ans, porteur d'un *cancer de l'estomac* entre dans le Service pour subir une *gastrectomie totale* par thoraco-phréno-laparatomie.

Son **ASPECT GÉNÉRAL**, est mauvais : il est maigre (40 kg pour 170 cm), pâle, avec un faciès couperosé, la moustache et les doigts sont jaunis par le tabac. Au niveau de l'œil on remarque un « gérontoxon ».

**L'INTERROGATOIRE** révèle :

1<sup>o</sup> Que le malade, dont la voix est rauque, est un tousseur habituel, sujet aux bronchites ; il est d'ailleurs gros fumeur (cigarette et pipe) et accuse une dyspnée d'effort.

2<sup>o</sup> Qu'il a été endormi « au masque », 20 ans auparavant, pour une appendicectomie ; il conserve un mauvais souvenir de la « sensation d'étouffement » à l'induction et des vomissements du réveil. Il signale en outre que la morphine a chez lui des effets émétisants. Il n'a jamais été transfusé. Il a reçu plusieurs anesthésies locales (dentaires), sans réaction.

3<sup>o</sup> Il avoue un certain degré d'éthylisme (4 à 5 litres de vin par jour), mais, dit-il, sans crise de delirium.

4<sup>o</sup> Modérément anxieux, il accepte bien l'intervention et craint surtout « le masque » et le réveil.

**L'EXAMEN** confirme le fait qu'il s'agit surtout d'un cardio-pulmonaire éthylique.

**Appareil respiratoire.**

En effet, l'expansion thoracique est limitée. L'auscultation révèle une diminution du murmure vésiculaire et des râles humides aux deux bases. La radiographie montre — outre une crosse aortique déroulée avec un petit athérome « en coup d'ongle » — une accentuation de la trame. Une radioscopie préciserait utilement le degré d'emphysème. Le temps d'apnée volontaire est nettement raccourci (cinq secondes). La capacité vitale est réduite (deux litres). Des examens bronchospirométriques plus poussés seraient souhaitables en vue de la thoracotomie.

**Appareil cardio-vasculaire.**

En ce qui concerne l'appareil cardio-vasculaire : les humérales sont flexueuses et battantes. La tension artérielle légèrement élevée (18/10). Le pouls tendu, mais régulier, n'est pas accéléré par l'examen. L'auscultation du cœur met seulement en évidence un assourdissement des bruits. L'ECG, révèle un certain degré de myocardite sénile.

D'autre part, les jugulaires sont saillantes, sans reflux à la compression de l'hypochondre droit. Les autres veines également, sont sinueuses, tendues, roulant sous le doigt. On note quelques varices, surtout au niveau du membre inférieur gauche.

Le *signe du lacet* est faiblement positif.

#### **Appareil digestif.**

Le foie est augmenté de volume, non douloureux. La paroi abdominale est flasque. On y trouve quelques taches « rubis ». Il existe un discret œdème, surtout malléolaire. Mais par ailleurs, la peau est sèche, parcheminée, gardant le pli. Les globes oculaires sont hypotoniques. Les conjonctives sont pâles.

Ces seuls signes cliniques signent *une déshydratation importante, avec anémie et hypoprotidémie*, bref, un *syndrome carentiel complexe* et déjà avancé, que les examens normaux de laboratoire ne confirmeront pas forcément.

Nous notons en outre que la tumeur gastrique est palpable, ce qui fait envisager soit une simple laparotomie exploratrice, soit une opération large, difficile.

#### **Appareil urinaire.**

La diurèse est de 600 ml/24 h. Les urines ont un aspect normal. La *miction* est actuellement facile, mais on ne devra pas négliger la prophylaxie des accidents de rétention post-opératoire, car la prostate est légèrement augmentée de volume.

L'examen en vue de l'*intubation trachéale* permet de noter : un léger prognathisme ; quelques chicots à l'arcade supérieure (avec pyorrhée alvéolaire) ; une nette limitation antéro-postérieure des mouvements de la colonne cervicale.

Enfin, la **Colonne dorsale** est en légère cyphose ; les épineuses sont bien saillantes ; la peau est en bon état ; mais la colonne est peu mobile et les ligaments jaunes sont sans doute calcifiés, ce qui compliquerait une anesthésie rachidienne.

La plupart des **examens de laboratoires** ont leurs résultats faussés par une hémococoncentration, que confirmerait sans doute la mesure du volume plasmatique.

Il en est ainsi notamment du taux de protides (71 p. 1000), du point cryoscopique (corrigé) ( $-0^{\circ},57$ ), des différents dosages ioniques et du nombre des hématies (4.200.000).

Nous retiendrons seulement une hyperleucocytose (16.000) significative malgré l'hémococoncentration et une nette hypoprothrombiné-

mie (50 p. 100). Ce dernier fait et l'examen clinique nous feront demander un bilan hépatique plus complet.

Enfin l'examen des crachats a montré qu'ils contenaient des staphylocoques et pas de *B. K.* ; nous n'avons pas d'antibiogramme.

**EN SOMME**, il s'agit d'un sujet âgé, scléreux pulmonaire, athéromateux, petit hypertendu assez bien compensé, éthylique, insuffisant hépatique probable, nettement dénutri, qui doit subir une gastrectomie totale difficile, si possible par voie abdominale pure (étant donné son état pulmonaire), mais peut-être avec thoracotomie : le risque est important.

En ce qui concerne les **SOINS PRÉ-OPÉRATOIRES**, il y aura intérêt à traiter les différents éléments que nous avons énumérés, mais sans attendre des résultats spectaculaires.

On tentera d'améliorer son *état pulmonaire* par :

- des exercices respiratoires répétés,
- des aérosols bronchodilatateurs et asséchants (Privine et éta-phylline) (sans antibiotique pour le moment, en l'absence d'antibiogramme) ;
- une potion à base d'iodure de potassium (1 g par jour) par exemple.

*Son état cardiovasculaire* par :

- une médication anti-athéromateuse : principe lipocaïque, héparine à très faibles doses,
- des dilateurs coronariens et tonicardiaques (inophylline, extraits cardiaques), des facteurs vitaminiques P (rutine, Adrénoxyl) et C,
- un diurétique,
- suivi peut-être d'une cure digitalique.

Le traitement de l'hypertension se discute et serait d'ailleurs mis en œuvre par le spécialiste.

En ce qui concerne l'*éthylisme*, on se gardera surtout de créer un état de besoin.

L'*insuffisance hépatique* commande l'administration de vitamine K (0,05 par jour au moins), qui révélera peut-être un test de KOLLER négatif, de mauvais pronostic, d'extraits hépatiques, de vitamines du groupe B, de choline, d'inositol, de méthionine.

Quant à la *dénutrition*, sa correction est délicate. On évitera de diluer le volume circulant avec des solutions hypo- et même isotoniques, qui rompraient sans profit l'équilibre établi.

On réparera d'abord le déficit en hémoglobine par des transfusions répétées de sang frais isogroupe isoRh.

Mais c'est de la voie digestive que l'on attendra les meilleurs résultats, par un régime riche (notamment enrichi par des hydrolysats de protéine (1 g par kg et par jour), auquel on ajoutera du chlorure de potassium (2 à 4 g par jour), du protoxalate de fer, et dont on favorisera l'absorption et l'utilisation par de la chloripepsine, des sels biliaires, pour aider une fonction digestive défaillante, de l'insuline (20 unités par jour en deux fois) pour favoriser le métabolisme des hydrates de carbone et des androgènes pour stimuler l'anabolisme protidique.

Enfin, on n'omettra pas les *soins de bouche* : lavages répétés, attouchements au Novar, pastilles désinfectantes et même extractions des chicots.

**LA PRÉMÉDICATION** sera prescrite en même temps que l'anesthésie.

### **L'ANESTHÉSIE**

pourrait être à la rigueur **LOCALE**, après une prémédication poussée, voire une anesthésie de base, surtout barbiturique. Elle serait alors obtenue par de larges infiltrations d'une solution très diluée. C'est ce type d'anesthésie qui présenterait le moins de risque du point de vue cardiovasculaire, hépatique et rénal. Il permettrait aussi d'éviter l'agitation du réveil, à craindre chez cet éthylique.

Sous cette forme l'anesthésie locale ne compliquerait peut-être pas une opération déjà difficile, puisqu'on a pu parler de « dissection à la seringue », mais elle ne permettrait pas un contrôle parfait de la ventilation en cas de thoracotomie et pour cela, nous la rejetons.

Bien que l'anesthésie **EXTRADURALE** (\*) étendue soit utilisée par certains en chirurgie thoracique, nous l'écarterons aussi pour la même raison.

*A fortiori* la **RACHIANESTHÉSIE** haute, qui, même fractionnée (à la Sebrechts), ne garantit pas, comme l'extradurale, contre une atteinte des centres supérieurs par l'anesthésique.

D'ailleurs l'examen de la colonne nous a fait prévoir des difficultés pour la ponction.

C'est donc une anesthésie **GÉNÉRALE** que nous pratiquerons. Elle

(\*) Question de vocabulaire : toute anesthésie obtenue par dépôt d'anesthésique en dehors de la dure-mère est extradurale. Le dépôt peut être introduit par voie basse (sacrée) (extradurale basse, épidurale) ou par voie haute (dorsolombaire) (extradurale haute, périurale).



pourra prendre *différentes formes*, à condition de respecter les impératifs suivants, qui se déduisent des résultats de l'examen :

— être précédée d'une *induction « confortable »*, puisque le malade craint le masque. Donc utiliser la *voie veineuse*, car la voie rectale, pour une opération de cette importance, ne donnerait pas une anesthésie suffisamment contrôlable ;

— être *peu toxique* (puisque le malade est hépatique), donc être obtenue avec *plusieurs drogues*, chacune à doses faibles, mais surtout chacune avec une *destinée différente* dans l'organisme ;

— éviter toute perturbation cardio-vasculaire, puisque le sujet présente une myocardite avec artériosclérose : donc *limiter les réflexes noci-ceptifs* par des drogues « protectrices », par des infiltrations plexiques — et contrôler la circulation par une et de préférence deux perfusions macromoléculaires, dans les veines du membre supérieur, puisqu'il y a des varices aux membres inférieurs.

L'état cardiaque et la turgescence des jugulaires interdisent l'usage de la jugulaire externe et la voie sous-claviculaire. Seule *se discute à la rigueur* la mise à nu systématique d'une artère radiale, dans la gouttière du pouls, afin d'y monter un cathéter qui servira en cas de besoin, pour une transfusion intra-artérielle à contre-courant.

— Assurer un *bon relâchement* et le *calme respiratoire*, car l'opération sera délicate...

— mais avec une *ventilation parfaite* et surtout une *expiration* (donc une élimination du  $\text{CO}_2$ ) aussi bonne que possible chez cet emphysémateux.

Pour cela, il faudra laisser subsister la respiration spontanée et pratiquer seulement une *respiration assistée*, si l'on ne dispose pas d'appareil assurant une expiration active efficace.

On devra donc réaliser une curarisation suffisante pour le relâchement, mais sans aller jusqu'à l'apnée, le « calme diaphragmatique » pouvant être obtenu par un bradypnéisant du type péthidine.

Si l'apnée s'avère indispensable elle sera obtenue par hyperoxygénation et hypocapnie grâce à une hyperventilation efficace.

— Le retour du tonus musculaire devra être rapide, pour *éviter toute dépression post-opératoire*, cause de complications pulmonaires.

— Pour que la respiration assistée soit efficace, il faudra *assurer le libre passage des gaz* : donc pratiquer :

— une *intubation trachéale* (qui offrira quelques difficultés, comme le faisait prévoir l'examen et réclamera donc un bon relâchement pendant quelques secondes) ;

- des aspirations trachéo-bronchiques répétées ;
- l'administration de *drogues asséchantes et bronchodilatrices*.
- Enfin, pour faire la *prophylaxie de l'agitation* chez cet éthylique, aussi bien que des complications pulmonaires chez ce sujet « à poumon humide », il faudra faire en sorte que le *sommeil post-anesthésique* soit bref.

— Mais comme les suites de cette opération seront douloureuses (surtout s'il y a thoracotomie) et par là, facteur d'atélectasie, l'*anal-gésie post-opératoire* devra, en revanche, être prolongée.

Donc : très peu d'hypnotiques, mais des analgésiques efficaces.

Parmi les nombreux schémas répondant à ces conditions, nous proposons le suivant :

- pas de prémédication (le sujet ne supporte d'ailleurs pas la morphine), mais une *anesthésie de base*, obtenue, au lit du malade, par une perfusion veineuse de :

- *procaïne* (2 g p. 1.000), peu toxique (compte tenu du fait que le taux de procaïnesterase, chez cet hépatique, aura été remonté par les transfusions de sang frais), analgésique, euphorisante, protectrice contre les réflexes nociceptifs, diurétique ;

- additionnée d'*alcool éthylique* (50 g p. 1.000), analgésique, euphorisant, antiseptique pulmonaire dans une certaine mesure, qui contribuera à prévenir les accidents du réveil dus à l'éthylisme ;

- avec du *glucose* (50 g p. 1.000) ou mieux du lévulose, de l'insuline (20 unités), des vitamines du *groupe B*, peut-être même de la *coccarboxylase*, pour leurs effets anti-toxiques ;

- on ajoutera suivant les besoins de la *diéthazine* (Diparcol) intraveineuse (0,25 à 0,50) pour ses effets analgésiques, bronchodilatateurs, asséchants ;

- l'*intubation* trachéale, après anesthésie glottique par pulvérisation à vue (tétracaïne 1 p. 100) sera pratiquée avec un laryngoscope à lame courbe (étant donné le peu de mobilité de la colonne cervicale), sous *succinylcholine* (0,04 g) qui assurera un relâchement parfait et une large béance de la glotte ;

- ce *curarisant fugace* sera réinjecté en cours d'intervention, soit par *doses très fractionnées*, à la demande (plusieurs temps de l'opération pouvant se dérouler avec une atonie peu poussée), soit en goutte à goutte, pour obtenir aux moments opportuns un relâchement suffisant, mais sans apnée, ou avec une courte apnée, et suivi d'une d'écuration très rapide ;

— de très petites doses de *péthidine* (Dolosal) intraveineuses (0,025 à la fois) seront injectées de façon espacée, jusqu'à obtenir une bradypnée régulière à 9-10 respirations/mn.

Naturellement, *la respiration sera assistée*, avec oxygène pur, ou mieux avec un faible pourcentage de protoxyde d'azote (40 p. 100).

*L'aspiration* trachéo-bronchique sera pratiquée à la demande. *Une transfusion* compensera aussi exactement que possible les pertes sanguines, qui risquent d'être importantes, par l'étendue du délabrement de la thoraco-phréno-laparatomie, par l'hypocoagulabilité du sujet et sa fragilité capillaire.

*L'infiltration procainique* des mésos et des plexus complètera utilement l'effet des drogues données par voie générale.

Ainsi aurons-nous une anesthésie « confortable », relativement peu toxique (l'intoxication étant très « dispersée »), assurant une assez bonne stabilité cardiovasculaire, un relâchement correct et de courte durée, un assèchement respiratoire et une ventilation suffisants, avec une analgésie et des effets euphorisants nets, mais très peu d'effets hypnotiques.

Naturellement ces résultats dépendront de la façon dont ce schéma sera appliqué (mais il est moins compliqué de le mettre en pratique que de l'exposer).

Les mêmes effets peuvent être obtenus autrement, pourvu que les mêmes règles générales soient respectées. Citons par exemple l'association :

- penthiobarbital (uniquement au début, comme « starter »),
- sel de succinylcholine (pour l'intubation puis goutte à goutte),
- cyclopropane-oxygène,
- péthidine par doses fractionnées (avec ou non injection de procaine à la demande, d'hexaméthonium à doses faibles, de spartéine, etc.).

Au cas où les besoins en oxygène s'avèreraient trop importants et les possibilités d'oxygénation encore plus mauvaises qu'il n'est prévu, on pourrait être amené à mettre en œuvre une « hibernation artificielle », si l'on a l'habitude de cette méthode.

#### **LES SOINS POST-OPÉRATOIRES** comprendront :

Pour les SUITES IMMÉDIATES,

— la perfusion veineuse de procaine-alcool, qui pourra être reprise, croyons-nous, sans inconvénient :

- la mise en décubitus latéral alterné,
- des aspirations trachéales à l'aveugle,
- des séances d'aérosols et d'oxygénothérapie,
- la surveillance stricte du drainage pleural,
- des contrôles radiologiques,

- des perfusions peu abondantes (1.500 à 2.000 ml par jour) mais exactement calculées du point de vue « ionique »,
- sans doute une aspiration intestinale discontinue,
- peut-être des antibiotiques suivant avis du chirurgien,
- et, assez précocement, de la néostigmine intraveineuse (1/2 à 1,5 mg), qui aidera au rétablissement du transit intestinal, et freinera le pouls,
- enfin, si nécessaire, des doses fractionnées de strophantiques.
- Le volume de la prostate, qui peut augmenter par congestion, fera mettre en place une sonde vésicale à demeure pendant quelques jours.

Malgré une anesthésie et des soins complexes, le **PRONOSTIC** restera réservé (surtout si l'on utilise la voie thoracique), étant donné l'accumulation des facteurs de gravité : âge, éthylisme, état pulmonaire et cardio-vasculaire, insuffisance hépatique, importance de la lésion, dénutrition.

P. HUGUENARD et P. JAQUENOUD

---

LISTE DES MEMBRES (Année 1955)

---

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

- MM. BAILLIART (P.), 47, rue de Bellechasse, Paris (7<sup>e</sup>).  
BLOCH (André), 148 *bis*, rue de Longchamp, Paris (16<sup>e</sup>).  
BONNIOT (Albert), 16, boulevard Gambetta, Grenoble (Isère).  
CANUYT (Georges).  
CHABANIER (H.), 11 *bis*, avenue Mac-Mahon, Paris (17<sup>e</sup>).  
DOGLIOTTI (A. M.), Corso Polonia, 2, Torino (Italie).  
JENTZER (Albert), 8, rue de l'Université, Genève (Suisse).  
M<sup>lle</sup> LÉVY (Jeanne), 126, boulevard du Montparnasse, Paris (6<sup>e</sup>).  
MM. MAISONNET (Joseph), 16, rue Albert-Légrand, Arcueil (Seine).  
MOULONGUET (Pierre), 84, boulevard de Courcelles, Paris (17<sup>e</sup>).  
THALHEIMER (Marcel), 24, avenue du Recteur-Poincaré, Paris (16<sup>e</sup>).

MEMBRES TITULAIRES

- MM. ALLUAUME (R.), 33, rue Pierre-Dupont, Suresnes.  
AMIOT (L.-G.), 30, rue Guynemer, Paris (6<sup>e</sup>).  
BANZET (Paul), 105, avenue Henri-Martin, Paris (16<sup>e</sup>).  
BATAILLE (Jean), 30, rue de l'Hôtel-de-Ville, Chaumont-en-Vexin (Oise).  
BAUMANN (Jean), 9 *bis*, rue Pérignon, Paris (15<sup>e</sup>).  
BLONDIN (Sylvain), 22, avenue de la Grande-Armée, Paris (17<sup>e</sup>).  
BOUREAU (Jacques), 52, rue de la Monnaie, Sèvres (S.-et-O.).  
BOURGEOIS-GAVARDIN (M.), 59, rue de Babylone, Paris (7<sup>e</sup>).  
BRIAND (Francis), 80, rue Jouffroy, Paris (17<sup>e</sup>).  
CAHN (J.), 18, rue José-Maria de Heredia, Paris (7<sup>e</sup>).  
CAMPAN (L.), 12, rue Sainte-Lucie, Toulouse (Hte-Garonne).  
CARA (Maurice), 11 *bis*, rue Schelcher, Paris (14<sup>e</sup>).

- MM. CARRÉ (J.), 14, rue de Lannoy, Roubaix (Nord).  
CHAUCHARD (Paul), 59, avenue de la Division-Leclerc, Châtillon-sous-Bagneux (Seine).
- M<sup>lle</sup> CHATEAUREYNAUD (J.), 3, squ. Rapp, Paris (7<sup>e</sup>).
- M. CHENOT (Marcel), 15, avenue du Colonel-Bonnet, Paris (16<sup>e</sup>).
- M<sup>lle</sup> CHEVILLON (Germaine), 11, rue St-Guillaume, Paris (7<sup>e</sup>).
- MM. CHEYMOL, Pharmacien Chef, Hôpital Tenon, rue de la Chine, Paris (20<sup>e</sup>).  
CHOPIN (J.), 11, rue Lœderich, Mulhouse (Ht-Rhin).  
CORDIER (Daniel), 16, quai Claude-Bernard, Lyon (Rhône).  
CRANTIN (Maurice), 117, rue de Courcelles, Paris (17<sup>e</sup>).
- M<sup>lles</sup> DEGENNE (S.), 31, av. de la Forêt-Noire, Strasbourg (B.-Rhin).  
DELAHAYE (Genevieve), 25, av. de Boufflers, Villa Montmorency, Paris (16<sup>e</sup>).  
DE LAMBERT (Geneviève), 94, boulevard Flandrin, Paris (16<sup>e</sup>).
- MM. DELANNOY (E.), 159, boulevard de la Liberté, Lille (Nord).  
DELEUZE (R.), 32, rue Amiral Courbet, Lyon.  
DEIGNÉ (P.), 72, av. du gén. Leclerc, Paris (14<sup>e</sup>).  
DEMIRLEAU (J.), 9, rue d'Angleterre, Tunis.  
DE MOORE (Paul), 42, rue Émile-Claus, Bruxelles (Belgique).  
DENIER (André), Le Clos, La Tour-du-Pin (Isère).  
DOGNON (André), 48, rue Geoffroy-St-Hilaire, Paris (5<sup>e</sup>).  
DOUTREBENTE (Maurice), 199, rue de Grenelle, Paris (7<sup>e</sup>).
- M<sup>me</sup> DU BOUCHET (Nadia), 47, boulevard Beauséjour, Paris (16<sup>e</sup>).
- MM. DU CAILAR (J.), 36, route de Palavas, Montpellier (Hérault).  
DUHAMEL (Bernard), 31, rue de Liège, Paris (8<sup>e</sup>).  
FABRE (René), Hôpital Necker, 151, rue de Sèvres, Paris (15<sup>e</sup>).  
FAURE (C.-L.), 56, rue N.-D.-des-Champs, Paris (6<sup>e</sup>).  
FRUCHAUD (Henri), Hôpital Saint-Louis, Alep (Syrie).  
FUNCK-BRENTANO (P.), 4, av. Marceau, Paris (8<sup>e</sup>).  
GAVAUDAN (Pierre, Professeur à la Faculté des Sciences, 2, rue de l'Université, Poitiers (Vienne).
- GERMAIN (A.), 1, rue Albéric-Magnard, Paris (16<sup>e</sup>).  
HAGUENEAU (Jacques), 146, rue de Longchamp, Paris (16<sup>e</sup>).  
HARTUNG (L), 135 boulevard Baille, Marseille (B.-du-R.).  
HAZARD (R.), Pharmacien-Chef, Hôtel-Dieu, place du Parvis-Notre-Dame, Paris (4<sup>e</sup>).
- HERBEAU (Michel), 21, rue d'Edimbourg, Paris (8<sup>e</sup>).  
HERMANN (H.), 15, avenue Félix-Faure, Lyon (Rhône).  
HERTZOG, 76, Chemin de la Fouilleuse, Suresnes (Seine).  
HUGUENARD (Pierre), 2, rue Louis Pasteur, Boulogne (Seine).  
HUSSENSTEIN, 32, rue de Clocheville, Tours (Indre-et-Loire).

- MM. JAQUENOUD (P.), 31, av. Jules-Cantini, Marseille (B.-du-R.).  
JUBÉ (Louis), 40, rue Boileau, Paris (16<sup>e</sup>).  
JUSTIN-BESANÇON (L.), 38, rue Barbet-de-Jouy, Paris (7<sup>e</sup>).  
KERN (Ernest), 3, rue Laval, Saint-Cloud (S.-et-O.).  
LABORIT (H.), 26, rue Brillat-Savarin, Paris (13<sup>e</sup>).  
LASSNER (Jean), 130, rue de la Pompe, Paris (16<sup>e</sup>).  
LEBEL (M.), 57, rue de Houdan, Mantes-la-Ville (S.-et-O.).  
LÉGER (L.), 16, rue de Téhéran, Paris (8<sup>e</sup>).  
LE MÉE (Jacques), 55, rue de Varenne, Paris (7<sup>e</sup>).  
MARCENAC (N.), 4, rue Bouley, Maisons-Alfort (Seine).  
MARION (P.), 24, quai Tilsitt, Lyon (Rhône).  
MAROGER (Marc), 181, boulevard Pereire, Paris (17<sup>e</sup>).  
MM. MAROTTE (Roger), 40, rue Mademoiselle, Paris (15<sup>e</sup>).  
M<sup>lle</sup> MARTIN (Claude), 32, rue Pérignon, Paris (15<sup>e</sup>).  
MM. MAYER (André), 47, rue de Vaugirard, Paris (15<sup>e</sup>).  
MAYER (Léopold), 72, rue de la Loi, Bruxelles (Belgique).  
MENEGAUX (Georges), 8, rue Eugène-Labiche, Paris (16<sup>e</sup>).  
MERCIER (Fernand), 9, rue de Vallence, Marseille (B.-du-Rh.).  
MERCIER (J.), 13, av. Frédéric Mistral, Marseille (8<sup>e</sup>).  
MERLE D'AUBIGNÉ (R.), 3, quai Voltaire, Paris (7<sup>e</sup>).  
MONOD (Olivier), 76, rue du Cherche-Midi, Paris (6<sup>e</sup>).  
MONOD (Raoul-Charles), 59, rue de Babylone, Paris (7<sup>o</sup>).  
MONTASSUT (Marcel), 69, rue de Grenelle, Paris (7<sup>e</sup>).  
MOULONGUET (André), 21, rue Clément-Marot, Paris (8<sup>e</sup>).  
PETIT (Pierre), 138, boulevard Montparnasse, Paris (14<sup>e</sup>).  
PETIT-DUTAILLIS (Daniel), 12, avenue Lowendal, Paris (7<sup>e</sup>).  
POULIQUEN (E.), 60 *bis*, rue Fontaine-Blanche, Landerneau (Finistère).  
QUEVAUVILLER (André), 2, rue du Lieutenant-Colonel-Deport, Paris (16<sup>e</sup>).  
RICHARD (Abel), 11, rue F.-Chinieus, Limoges (Hte-V.).  
ROBIN, 4, rue Fernet, Maisons-Alfort (Seine).  
TOUX (Marcel), 113, rue de la Tour, Paris (16<sup>e</sup>).  
SANTENOISE (Daniel), 78, avenue de la Bourdonnais, Paris (7<sup>e</sup>).  
SANTY (Paul), 1, place Gailleton, Lyon (Rhône).  
SCHNEYDER (René), 23, rue Van-Loo, Paris (16<sup>e</sup>).  
SEILLE (Guy), 50, avenue de la Motte-Picquet, Paris (15<sup>e</sup>).  
SIMON (Jacques), 18 *bis*, rue Théodule-Ribot, Paris (17<sup>e</sup>).  
STILLMUNKES, 27, rue de La Fayette, Toulouse (Hte-Garonne).  
THEIL, Secrétariat d'État à la Famille et à la Santé, rue de Tilsitt, Paris (17<sup>e</sup>).  
M<sup>lle</sup> THIERRY (Fanoise), 23, rue Madame, Paris (6<sup>e</sup>).  
M. THUILLIER (J.), 28, rue Chardon-Lagache, Paris (16<sup>e</sup>).



- MM. TOURNAY (Auguste), 58, rue de Vaugirard, Paris (6<sup>e</sup>).  
TRUCHAUD (Maurice), 3, rue Dancourt, Paris (18<sup>e</sup>).  
VALETTE, Pharmacien-Chef, Hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, Paris (14<sup>e</sup>).  
VERHAEGHE (Jacques), 9, rue Charles-Quint, Lille (Nord).  
VIALARD (P.-L.), Hôpital Ste-Anne, Toulon (Var).  
WORINGER (E.), 4, rue Schlumberger, Colmar (Ht-Rhin).

#### MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

- M<sup>lle</sup> ANGLÈS (C.), 16, rue Marbeau, Paris (16<sup>e</sup>).  
MM. ARNAUD (Marcel), 57, rue du Dragon, Marseille (B.-du-Rh.).  
ARON (Émile), 26, rue de Clocheville, Tours (Indre-et-Loire).  
AUBRÉE (G.), 57, rue de Fougères, Rennes (Ille-et-Vil.).  
BACHY (Georges), 13, rue d'Aunale, St-Quentin (Aisne).  
BAHUET (Roger), 262, avenue d'Arès, Mérignac-Bordeaux (Gironde).  
BALLIVET (M.), 3, avenue Maréchal-Foch, Nice (Alpes-Maritimes).  
BASTIEN (Jacques), 22, rue des Telliers, Reims (Marne).  
BÉDARD (Georges), 4, rue Alphonse-Karr, Nice (Alpes-Maritimes).  
M<sup>mes</sup> BERTREUX (M.), 11 bis, avenue de Madrid, Neuilly-s.-Seine.  
BESINS (E. J.), 10, Théodore-de-Banville, Paris (17<sup>e</sup>).  
MM. BIMAR (J.), 10 bis, boulevard Simian, La Rose, Marseille (Bouches-du-Rhône).  
BODET (G.), Vivonne (Vienne).  
BOSTEM (F.), 7, rue des petits-Hôtels, Paris (10<sup>e</sup>).  
M<sup>me</sup> BOUCHAUD-TOURNIER (Ch.), 17, rue Mahias, Boulogne-Billancourt (Seine).  
MM. BOUÉ (A.), 1, rue Now Bakht, Avenue Chah Reza, Téhéran (Iran).  
BRÉHANT (J.), 2, rue Lahitte, Oran (Algérie).  
BRODOWSKY (R.), 6, avenue de la Porte-du-Point-du-Jour, Paris (16<sup>e</sup>).  
CAILLLOL, Hôpital Boucicaut, 78, rue de la Convention. Paris (15<sup>e</sup>).  
M<sup>me</sup> CARETTE (L.), 145, boulevard Pereire, Paris (17<sup>e</sup>).  
MM. CHAUVENET (A.), 15, place St-Laon, Thouars (Deux-Sèvres).  
CHESNEAU (G.), 7, place de Gaulle, Evreux (Eure).  
M<sup>lle</sup> CHRISTMANN (S.), 45, avenue Paul-Doumer, Paris (16<sup>e</sup>).  
MM. DASTUGUE (Gaston), Professeur à l'École de Médecine, Clermond-Ferrand (Puy-de-Dôme).  
DESBONNETS (Gérard, 25, rue Négrier, Lille (Nord).  
M<sup>me</sup> DESVIGNES (S.), 2, rue Chartran, Neuilly-s.-Seine (Seine).  
MM. DUBAU (R.), Hôpital Percy, Clamart (Seine).  
DUBOIS (Jean), La Baule-les-Pins (Loire-Inférieure).  
DURANTEAU (Michel), 20, rue du Vieux-Colombier, Paris (6<sup>e</sup>).

- M<sup>lle</sup> ESPINASSE (J.), 18, rue de la Butte-aux-Cailles, Paris (13<sup>e</sup>).  
MM. FABRE (Jean), 348, boulevard Michelet, Marseille (B.-du-R.).  
FANGEAUX (G.), 9, av. Cl. Debussy, Alger.  
FLAISLER (A.), 11, rue Eugène Labiche, Paris (16<sup>e</sup>).  
M<sup>me</sup> FORSTER (Simone), 34, rue Schweighauser, Strasbourg (Bas-Rhin).  
MM. FOURESTIER (M.), 14, avenue du Parc, Vanves (Seine).  
FRANCESCHI (A.), 4, rue de la Bibliothèque, Marseille (B.-du-Rh.).  
GANEM, 15, rue Soult, Tunis (Tunisie).  
GIBERT (Henri), 19, rue Arnaud-de-Fabre, Avignon (Vaucluse).  
GOYER (Robert), 12, rue Rabelais, Angers (Maine-et-Loire).  
GRAIN (R.), 73, avenue F.-D.-Roosevelt, Paris (8<sup>e</sup>).  
GUILLEMINOT (J.), rue Georges Clemenceau, Limay (S.-et-O.).  
GUILMET (C.), 3, rue Volney, Angers.  
GUY (Pierre), 48, cours Jean-Jaurès, Grenoble (Isère).  
JULIA (Albert), 70, rue Victor-Hugo, Palaiseau (Seine-et-Oise).  
LACOMBE (Pierre), 4, rue du Château, Issoudun (Indre).  
LADA (T.), 15, rue Gay-Lussac, La Madeleine (Nord).  
LAFFITTE (Henri), 16, rue Barbezière, Noirt (Deux-Sèvres).  
M<sup>me</sup> LANDE (Monique), 87, rue d'Amsterdam, Paris (8<sup>e</sup>).  
MM. LABLANC (Michel), 23, boulevard Victor-Duhamel, Mantes-la-Jolie (S.-et-O.).  
LE MAGOUROU (André), 89, boulevard Heurteloup, Tours (Indre-et-Loire).  
LEMAIRE (R.), 16, boulevard Gouvion-St-Cyr, Paris (17<sup>e</sup>).  
LEMOINE (Jacques), Villa Régis, Avenue Raymond-de-Martres, Bayonne  
(Basses-Pyrénées).  
LE BRIGAND (J.), 6, rue Crevaux, Paris (16<sup>e</sup>).  
LÉVY-DEKER (Marcel), 51, avenue Raymond-Poincaré, Paris (16<sup>e</sup>).  
LUCCIONI (F.), 180, rue de Rome, Marseille (B.-du-Rh.).  
M<sup>mes</sup> MANDEL-BABICKA, 98, boulevard Sébastopol, Paris (3<sup>e</sup>).  
MEARY (O.), 158 *bis*, avenue de Suffren, Paris (15<sup>e</sup>).  
MM. MELON (R.), 8, rue N.-D. des Champs, Paris (6<sup>e</sup>).  
MELON (J. M.), 30, rue Mogador, Paris (9<sup>e</sup>).  
MÉTAIS (René), 21, rue des Chevaliers-St-Jean, Corbeil (S.-et-O.).  
MEYER-MAY (Jacques), Hôpital Général, Pointe-à-Pitre (Guadeloupe).  
MINICONI (D.), 7, avenue Désambrois, Nice (Alpes-Maritimes).  
MONTAGNE (Jean), 7, rue Casimir-Delavigne, Paris (6<sup>e</sup>).  
MONTUSÈS (Jacques), 72, avenue de la Bourdonnais, Paris (16<sup>e</sup>).  
NEDELEC, 2 *bis*, rue Mondésir, Nantes (Loire-Inférieure).  
M<sup>me</sup> PASSELECQ (J.), 1, rue de Milan, Paris (9<sup>e</sup>).  
MM. PELLET (C.), 77, rue Millière, Bordeaux (Gironde).  
PESLE (P.), 22, rue Verdi, Nice (Alpes-Maritimes).

- MM. POLACCO (E.), 7, rue Massenet, Paris (19<sup>e</sup>).  
POTTIER (René), Assistant à la Faculté des Sciences, 4, avenue de l'Observatoire, Paris (7<sup>e</sup>).  
PRIEUR (Louis), 11, place des États-Unis, Château-Thierry (Aisne).  
REGENT (M.), 14, rue Général-Foy, St-Étienne (Loire).  
M<sup>me</sup> RIEUNAU-SERRA (Jenny), 45, rue de Languedoc, Toulouse (Hte-G.).  
M. ROUSSELIN (Louis), route de Saint-Sernin, Le Creusot (S.-et-Loire).  
M<sup>mes</sup> SCHWARTZ (M.), 16 avenue Jean-Jaurès, Persan (S.-et-O.).  
SERAFINO (Ginette), 296, rue Paradis, Marseille (B.-du-Rh.).  
MM. SERAFINO (X.), 296, rue Paradis, Marseille (B.-du-Rh.).  
SERIES (Pierre), 35, rue Jouffroy, Paris (17<sup>e</sup>).  
SIBAUD (Y.), 9, rue Jacques-Cœur, Paris (4<sup>e</sup>).  
SOLAL (A.), 9, av. Cl. Debussy, Alger.  
SOULAS (A.), 184, avenue Victor-Hugo, Paris (16<sup>e</sup>).  
SOULIER (Jean), 9, av. Cl. Debussy, Alger.  
THULLIER (E.-A.), 132, boulevard Malesherbes, Paris (17<sup>e</sup>).  
TRAMUSET (René), 18, rue Lucien-Sampaix, Reims (Marne).  
TRÉVOUX (R.), 9, rue Ed.-Detaille, Boulogne (Seine).  
VALLETTA (J.), 14, rue Alfred-Durand-Claye, Paris (14<sup>e</sup>).  
VIGNON (H.), 7, rue Désiré-Claude, St-Étienne (Loire).  
VOURC'H (G.), 54, rue du Fg-St-Honoré, Paris (8<sup>e</sup>).  
M<sup>me</sup> WAPLER (Y.), 26, avenue de la Grande-Armée, Paris (17<sup>e</sup>).  
MM. WIOT (A.), 311, avenue du Prado, Marseille (B.-du-Rh.).  
WORM (J.), 140 bis, rue Lecourbe, Paris (15<sup>e</sup>).

#### MEMBRES HONORAIRES

- MM. BOVET (Daniel), Istituto Superiore di Sanità. Viale Regina Margherita, 299, Roma (Italie).  
CHALIER (André), 21, place Bellecour, Lyon (Rhône).  
MM. CHARRIER (Jean), 74, rue Saint-Didier, Paris (16<sup>e</sup>).  
M<sup>me</sup> CHAUCHARD (Berthe), 59, avenue Division-Lelcerc, Châtillons-sous-Bagneux.  
MM. GATELLIER (J.), 5, rue du Conseiller-Collignon, Paris (16<sup>e</sup>).  
HUGUENIN (René), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris (16<sup>e</sup>).  
LERICHE (René), 5, rue de l'Alboni, Paris (16<sup>e</sup>).  
LAUBRY (Charles), 39, avenue Victor-Hugo, Paris (16<sup>e</sup>).  
MATHIEU (Paul), 42, avenue Charles-Floquet, Paris (1<sup>er</sup>).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- MM. ALIVISATOS (Constantin), 171<sup>A</sup> rue Scoufa, Athènes (Grèce).  
ANDERSEN (E. Waino), Niels Andersenvej, 76, Hellup-Kopenhague (Danemark).  
ARANES (Gregorio Manuel), Nicolas Videla, 453, Quilmes, Pcia Buenos-Aires (République Argentine).  
ARANJO (Roberto), Santa Casa de la Misericordia, São Paulo (Brésil).  
AVELLANAL (J. L.), Hôtel Sevilla-Biltmore, La Havane (Cuba).  
BAIRAO (Gil Soares), Rua Aurea 208, São Paulo (Brésil).  
BERARD (Enrike), Sce psychiatrique, Hôpital Rawson, Buenos-Aires (Argentine).  
BOGETTI (Mario), 29, via Pastrengo, Turin (Italie).  
BOURNE (Wesley), Dpt of Anest. McGill Univ., Montréal (Canada).  
BOVAY (Ch.), av. de Belmont, La Rosiaz, Lausanne (Suisse).  
CARILLO-MAURTUA (L.), Colmena Derecha, 455, depto 401, Lima (Pérou).  
CENTENO FRAGOSO (S.), rua Coleho de Rocha, 68 A, Lisbonne (Portugal).  
CHIARIELLO (Alphonse), Piazza Amedeo, 8, Napoli (Italie).  
CHRISTOPHE (Louis), 26, boulevard Frère-Orban, Liège (Belgique).  
CIOCATTO (E.), Corso Polonia, 2, Turin (Italie).  
COOPER (Leslie), Superi, 1478, Buenos-Aires (Argentine).  
COQUELET (Octave), 195, rue Belliard, Bruxelles (Belgique).  
CURA (Giovanni), Viale Montenero, 32, Milan (Italie).  
CVITANOVITCH (Dineko), 48, via Oriani, Asmara (Érythrée).  
DALLEMAGNE (Marcel), 18, rue de Pitteurs, Liège (Belgique).  
DA SILVA PRADO (Waldyr), 377, rua Bahia, São-Paulo (Brésil).  
DELORME (José César), Pueytredon, 1848, Buenos-Aires (République Argentine).  
DE NECKER, 5, place Saint-Denis, Furnes (Belgique).  
DE ROM (Firmin), 61, boulevard Britannique, Gand (Belgique).  
M<sup>me</sup> FLEXER-LAWTON (G.), 20, rue de Vintimille, Paris (9<sup>e</sup>).  
MM. GILLESPIE (Noël A.), Wisconsin General Hospital, Madison, 6, Wisconsin (U. S. A.).  
GOLDBLAT (A.), 10, av. Voileau, Etterbeek, Bruxelles (Belgique).  
GOYENECHEA (Roberto A.), Pena, 2292, Buenos-Aires (Rpé. Argent.).  
HANQUET, 21, rue de Verviers, Liège (Belgique).  
HOUSSA (Pierre), 32, square Gutenberg, Bruxelles (Belgique).  
HUDON (Fernando), 1601, Laurier bvd., Québec (Canada).  
JARMAN (Ronald), 36, Queen Anne str., London W. I. (Grande-Bretagne).

- MM. KATEB (Elie H.), au Hedjaz.  
KILLIAN (Hans), Reuterstr., 2, Freiburg Brisgau (Allemagne).  
KLEIMAN (Marcos), Ramon Carnicer, 185, Santiago de Chili (Chili).  
MACINTOSH (Robert), The Radcliffe Infirmary, Oxford (G.-ceobret.).  
MAKARON (Georges), Rayak (Liban).  
MORCH (Ernst Trier), Strandvej, 16 C, Koopenhague (Danemark).  
MUNDELEER, 33, av. de Fœstraets Uecle, Bruxelles (Belgique).  
MUSHIN (William W.), Royal Infirmary, Cardiff (Gde-Bretagne).  
NESI (Juan Armando), Bulnes, 1937, Buenos-Aires (Rep. Argentine).  
ORGANE (Geoffrey S. W.), 17, Burgley-Road, London S. W. (Gde-Bret.).  
PAQUET (Adrien), 831, St-Valier, Québec (Canada).  
PATRY (René), 20, rue Senebier, Genève (Suisse).  
PI I FIGUERAS (J.), Avda Generalísimo, 488, Barcelone (Espagne).  
PORTA (Isidro), Juan Paulhier 1011, Montevideo.  
M<sup>me</sup> RADEMAKER-JOHNSON (M.), 7, Hillside Court, Gloucester, Mass. (U. S. A.).  
MM. RADICI (Guido), Via Giuseppe Verci, 5, Milan (Italie).  
RAGINSKI (B. B.), 376, Redfern Avenue, Montréal (Canada).  
REINHOLD (Henri), 4, rue Jules-Lejeune, Bruxelles (Belgique).  
RIBEIRO (Oscar Vasconcellos), 550, Laranjeiras, ap. 1301, Rio de Janeiro (Brésil).  
SANDERS (M. B.), 9 bis, rue de Rouvray, Neuilly-s.-Seine (Seine).  
SECHEHAYE (Léon), 144, route de Florissant, Genève (Suisse).  
SPINADEL (Le.), Celetna, 23, Prana I (Tchécoslovaquie).  
STENTA, 56, Via Rossetti Trieste.  
VALERIO (Americo), Avda Aparicio Borges, 15-9<sup>e</sup> et App. 907, Rio de Janeiro (Brésil).  
VAN DE WALLE (J.), 12, place Marguerite, Louvain (Belgique).  
VAN PEPERSTRAETE (P.), 14, rue Royale, Ostende (Belgique).  
VIAL (Alonso), Santiago de Chili (Chili).  
VIEIRA, Hospital do Servidor PDF, av. Henrique Valadares, 101, Rio de Janeiro D. F. (Brésil).  
Miss WILLIAMS (K. G. Loyd), 37, Regent's Park Road, London N. W. I. (Grande-Bretagne).  
M. WRIGHT (Frederico), Virrey Cevallos, 2095, Buenos-Aires (République-Argentine).

## MEMBRES D'HONNEUR

- MM. BINET (Léon), 85, bd. St-Germain, Paris (6<sup>e</sup>).  
LUNDY (J. S.), Section of Anesthesia, Mayo Clinic, Rochester (Ohio), U. S. A.  
MONOD (R.), 83, av. Denfert-Rochereau, Paris (14<sup>e</sup>).  
ROUVILLOIS (H.), 132, boulevard Raspail, Paris (6<sup>e</sup>).  
ROVENSTINE (E. A.), N. Y. University Medical College, 477, First Av. New-York, N. Y. (U. S. A.).
- 

## LISTE DES MEMBRES PAR SECTIONS

### ANESTHÉSIOLOGISTES

#### *Membres titulaires :*

- |                                  |                             |
|----------------------------------|-----------------------------|
| MM. ALLUAUME,                    | M. DOUTREBENTE,             |
| AMIOT,                           | M <sup>me</sup> DU BOUCHET, |
| BATAILLE,                        | MM. DU CAILAR,              |
| BOUREAU,                         | FAURE,                      |
| BOURGEOIS-GAVARDIN,              | HARTUNG,                    |
| CAMPAN,                          | HERBEAU,                    |
| CARA,                            | HUGUENARD,                  |
| CARRÉ,                           | JAQUENOUD,                  |
| M <sup>lle</sup> CHATEAUREYNAUD, | KERN,                       |
| M. CHENOT,                       | LASSNER,                    |
| M <sup>lle</sup> CHEVILLON,      | MAROGER,                    |
| MM. CHOPIN,                      | MAROTTE,                    |
| CRANTIN,                         | M <sup>lle</sup> MARTIN,    |
| DEGENNE,                         | M. SIMON,                   |
| M <sup>lles</sup> DELAHAYE,      | M <sup>lle</sup> THIERRY,   |
| DE LAMBERT,                      | MM. VERHAEGHE,              |
| DELEUZE,                         | VIALARD.                    |
| DELIGNÉ,                         |                             |

*Membres correspondants :*

Mlle ANGLÈS,	Mme LEBLANC,
MM. AUBRÉE,	MM. LEMAGOUROU,
BAHUET,	LEMOINE,
BÉDARD,	Mme MANDEL-BABICKA,
Mmes BERTREUX,	Mme MEARY.
BESINS,	MM. MELON,
MM. BIMAR,	METAIS,
BOSTEM,	MM. MINICONI,
Mme BOUCHAUD-TOURNIER,	MONTAGNE,
MM. BOUÉ,	MONTUSÈS,
BRODOWSKY,	Mme PASSELECQ,
CAILLOL,	MM. PELLET,
Mme CARETTE,	PESLE,
M. CHESNEAU,	RÉGENT,
Mme DESVIGNES,	Mme RIEUNAU-SERRA,
M. DURANTEAU,	Mmes SCHWARTZ,
Mlle ESPINASSE,	SERAFINO,
MM. FABRE,	MM. SERIES,
FANGEAUX,	SIBAUD,
FLAISLER,	SOLAL (A.),
Mme FORSTER,	SOUPLIER (J.).
MM. FRANCESCHI,	THULLIER (E.).
GIBERT,	VALLETTA,
GUILMET,	VIGNON,
GUY,	VOURC'H,
LADA,	Mme WAPLER,
Mme LANDE,	M. WIOT.

CHIMISTES ET PHARMACOLOGISTES

MM. CHEYMOI,	MM. MAYER (André),
FABRE,	QUEVAUVILLER,
HAZARD,	THULLIER (J.),
MERCIER (F.),	TRUCHAUD (M.),
MERCIER (J.),	VALETTE.
Mlle LÉVY (Jeanne),	



## CHIRURGIENS

MM. BANZET,  
BAUMANN,  
BLONDIN,  
BONNIOT,  
DELANNOY,  
DEMIRLEAU,  
DE MOOR,  
DOGLIOTTI,  
DUHAMEL,  
FRUCHAUD,  
FUNCK-BRENTANO,  
GATELLIER,  
GERMAIN,  
HERTZOG,  
HUSSENSTEIN,  
JENTZER,  
LABORIT,  
LEBEL,  
LEGER,

MM. MAISONNET,  
MARION (P.),  
MAYER (Léopold),  
MÉNÉGAUX,  
MERLE D'AUBIGNÉ,  
MONOD (Olivier),  
MONOD (Raoul Ch.),  
MONOD (Robert),  
MOULONGUET (Pierre),  
PETIT-DUTAILLIS,  
POULIQUEN,  
ROUVILLOIS,  
ROUX (Marcel),  
SANTY,  
SCHNEYDER,  
SEILLE,  
THALHEIMER,  
TRÉVOUX,  
WORINGER.

## HÉMO-BIOLOGISTES

MM. JUBÉ,  
LE BRIGAND.

M. PETIT.

## MÉDECINS

MM. CHABANIER,  
JUSTIN-BESANÇON,

M. MELON (J. M.).

## NEUROLOGISTES

MM. HAGUENEAU,  
LHERMITTE,

M. TOURNAY.

## OPHTALMOLOGISTE

M. BAILLIART.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES

MM. BLOCH,  
CANYUT,

MM. LE MÉE,  
MOULONGUET (André).

PHYSICIEN

M. DOGNON.

PHYSIOLOGISTES

MM. BINET (Léon),  
CAHN,  
CHAUCHARD (Paul),  
CORDIER (Daniel),  
GAVAUDAN,

MM. HERMANN,  
RICHARD,  
SANTENOISE,  
STILLMUNKES.

PSYCHIATRE

M. MONTASSUT.

VÉTÉRINAIRES

MM. BRIAND,  
MARCENAC,

M. ROBIN.

---

## SYNDICAT NATIONAL DES MÉDECINS TRANSFUSEURS

*Siège social, 6 rue Alexandre-Cabanel*

Procès verbal de la *séance du 12 mars 1955.*

Séance ouverte sous la Présidence du Docteur Louis JUBÉ, *Vice-Président* à 21 h. 30.

1° Le Président annonce la démission du Docteur LARGET. L'Assemblée approuve la lettre du bureau remerciant le D<sup>r</sup> LARGET pour son activité et le priant d'accepter la présidence d'honneur du Syndicat.

2° Le Président fait part à l'Assemblée du Référendum :

L'unanimité, moins une voix des réponses reçues, est favorable à la poursuite de l'action syndicale.

La majorité est favorable aux réunions du soir et de préférence du samedi soir, en liaison avec les réunions des Chefs de centres de Transfusion et les réunions du Syndicat des Médecins Biologistes.

3° L'Assemblée, sur proposition du secrétaire général, fixe la cotisation à 1.000 francs.

Les membres adhérents déjà au Syndicat des Médecins biologistes (auquel est rattaché le Syndicat des Médecins Transfuseurs) sont exonérés des 500 francs dont est redevable le Syndicat des Transfuseurs au Syndicat des Biologistes pour chacun des membres non adhérents à ce syndicat.

Le Docteur POLACCO, le Docteur MAROGER sont chargés d'étudier, avec le Docteur DURUPT, Secrétaire du Syndicat des Médecins Biologistes, la question des cotisations des Transfuseurs déjà affiliés au Syndicat des Anesthésistes.

4° L'Assemblée donne pouvoir au Bureau pour régler la question du siège social du Syndicat.

5° Dépouillement du scrutin :

Les Docteurs BORIN, BOUREAU, SILBERMAN sont élus administrateurs.

Le Docteur Etienne POLACCO est réélu administrateur.

6° Les nouvelles candidatures soumises à l'Assemblée sont acceptées sans opposition.

7° L'Assemblée décide que la prochaine réunion aura lieu à l'occasion de la réunion des Chefs de centre, si possible le soir et si possible le samedi.

*Le Secrétaire général : D<sup>r</sup> Etienne POLACCO.*

Les Administrateurs se réunissent pour l'élection du Bureau 1955.

Le scrutin donne les résultats suivants :

*Président : Docteur Louis JUBÉ, Chef de Centre.*

*Vice-présidents : Docteur BORIN de Creil, Biologiste-Chef de Centre ;*

*M<sup>lle</sup> Geneviève DELAHAYE, Anesthésiste-Réanimateur,*

*Docteur Paul RENAULT, Transfuseur.*

8

*Secrétaire général* : Docteur Etienne POLACCO, Biologiste-Transfuseur.  
*Trésorier Général* : Docteur CULOT de Saint-Germain-en-Laye, Chef de Service d'Anesthésie-réanimation de l'Hôpital de Saint-Germain.

*Administrateurs* : a) Paris :

- Docteur BOUREAU, Anesthésiste-réanimateur,
- Docteur FAURE, Anesthésiste-Réanimateur,
- Docteur FLAISLER, Biologiste-Réanimateur.

b) Province :

- Docteur BATAILLE de Chaumont-en-Vexin, Anesthésiste-Réanimateur,
- Docteur CHOPIN de Mulhouse, Anesthésiste-Réanimateur,
- Docteur SILBERMAN de Roanne, Chef de Centre.

La date de la prochaine réunion du Syndicat National des Médecins Transfuseurs sera communiquée par voie de Presse.

Après la réunion du Syndicat, une discussion libre suivra le rapport des Docteurs ALLUAUME, FLAISLER et GOHEBEL, sur le sujet suivant :

« Critiques et desiderata des utilisateurs du sang,  
Sang stabilisé frais ou conservé,  
Matériel utilisé,  
Service d'urgence,  
Problèmes particuliers à la province. »

Adresser toutes suggestions à l'un des rapporteurs (\*).

(\*) ALLUAUME et FLAISLER ont été sollicités de présenter à une séance privée, qui fera suite à la prochaine réunion du syndicat des Transfuseurs, un rapport sur les critiques et desiderata des Anesthésistes-Réanimateurs concernant la mise à leur disposition du sang : donneurs, sang conservé (présentation, matériel), service de nuit, problèmes particuliers à la province, etc... Que tous ceux qui seraient intéressés par cette question veuillent bien envoyer leurs suggestions à ALLUAUME ou FLAISLER.

Nous tenons à ce terme d'*Anesthésistes-Réanimateurs*, qui sous-entend la possibilité d'avis donnés par des Réanimateurs purs.

J. BOUREAU.

MASSON et C<sup>ie</sup>,  
Éditeurs, Paris

# ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

SUPPLÉMENT N° 2  
au tome XII, n° 3

## CONGRÈS FRANÇAIS D'ANESTHÉSIOLOGIE 1956

Le Congrès Français d'Anesthésiologie de 1956 aura lieu à ALGER, Clinique Thérapeutique Chirurgicale, Hôpital Civil de Mustapha, à Pâques.

Il est organisé par la Société Française d'Anesthésie et le Syndicat des Anesthésiologistes Français.

*Président* : M. L. AMIOT.

*Vice-Présidents* : M<sup>lle</sup> DELAHAYE, MM. H. LABORIT, R. LAVERNHE, A. SOLAL, J. VERHAEGHE.

*Secrétaire Général* : J. BOUREAU.

*Secrétaire Adjoint* : M. MAROGER.

*Trésorier* : M. THALHEIMER.

*Presse et Propagande* : P. HUGUENARD.

*Comité local d'organisation* : MM. E. D. BISQUERRA, G. FANGEAUX, R. LAVERNHE, A. SOLAL, J. P. SOULIER.

**Avec le Patronage de :**

- Monsieur le Ministre de la Santé et de la Population.
- Monsieur le Ministre du Travail et de la Sécurité Sociale,
- Monsieur le Gouverneur Général de l'Algérie.

**Sous la Présidence d'Honneur de :**

- Monsieur le Directeur Régional de la Santé,
- Monsieur le Recteur de l'Université,
- Monsieur le Doyen de la Faculté.

### Programme scientifique

**1<sup>er</sup> THÈME** : *Prophylaxie de la maladie opératoire.*

- 1° en chirurgie digestive (P. JAQUENOUD) ;
- 2° en chirurgie cardio-vasculaire (N. du BOUCHET) ;
- 3° en chirurgie pulmonaire (S. GARD) ;
- 4° en neuro-chirurgie (L. CAMPAN) ;
- 5° en chirurgie gériatrique (P. HUGUENARD).

Chacune de ces « communications principales », comprenant une dizaine de pages dactylographiées au maximum, aura surtout pour but de situer le problème et d'amorcer la discussion, qui se déroulera sous la direction de chacun des auteurs.

**II<sup>e</sup> THÈME : Anesthésiologie médicale.**

1<sup>o</sup> Rôle de l'Anesthésiologiste dans le traitement des urgences médicales (comas, tétanos, délires aigus, O. A. P., neuro-toxicoses, poliomyélite, etc...). (M. CARA et J. BIMAR).

2<sup>o</sup> Anesthésiologie et psychiatrie (J. BOUREAU).

**III<sup>e</sup> THÈME : Succédanés du plasma (sous la Direction de E. KERN).**

*Festival du film anesthésiologique.*

*Séance d'organisation du Congrès de 1957 ; désignation du Comité local d'organisation ; choix des sujets à traiter.*

**Programme récréatif (à titre d'indication) :**

Réception par Monsieur le Gouverneur au Palais d'été, méchoui à Tipasa ;

Réception au Centre de Neuro-chirurgie Barbier Hugo, Banquet officiel à l'Hôtel St Georges ; excursions, visite au Centre d'Expérimentation du singe à Sidi-Ferruch, etc...

**Journée professionnelle :**

**Matinée :** Réunion du Syndicat.

**Après-midi :** Organisation de la profession à l'étranger (conférences par les invités du Congrès).

L'organisation matérielle du Congrès est confiée à l'Agence SOTEM, 20, rue d'Isly, Alger.

Dès réception du Bulletin d'inscription (\*) rempli par les Congressistes, le Comité se charge :

- de réserver les places aller-retour — (avion ou bateau, 20 % de réduction) ;
- de réserver les chambres ;
- de prévoir les places aux manifestations et excursions.

Les *Communications principales* au complet et les *résumés des autres communications* doivent parvenir à la rédaction de la *Revue* **avant le 1<sup>er</sup> novembre 1955.**

L'exposition de MATÉRIEL se tiendra à l'Hôpital Civil de Mustapha.

**Pour tous renseignements, s'adresser à J. BOUREAU, 52, rue de la Monesse, Sèvres (Seine-et-Oise).**

(\*) Les bulletins d'inscription seront distribués avec notre dernier numéro de 1955.

